



PERFIL LIPÍDICO E FATORES BIOLÓGICOS E AMBIENTAIS: O papel da atividade física

Margarida Amorim Fernandes Rodrigues Siopa

Mestrado em Saúde Pública
Especialidade em Promoção da Saúde

Orientador: Professor Doutor Pedro Aguiar
Coorientadora: Doutora Mafalda Bourbon

Esta versão contempla sugestões do Júri de discussão

Lisboa, Outubro de 2014

Dissertação submetida para a obtenção do grau de
Mestre em Saúde Pública, especialidade de Promoção
da Saúde pela Escola Nacional de Saúde Pública
de Universidade Nova de Lisboa, ao
abrigo dos Artigos 11º e 16º do Decreto-Lei
n.º 216/92, de 13 de Outubro.

*“Não é por sermos um país pequeno
que devem ser pequenas as nossas ambições.
O tamanho não conta; o que conta,
e muito, é o conhecimento e a ciência.”*

Prof. Doutor António Sampaio da Nóvoa

Agradecimentos

Aos orientadores, Professor Pedro Aguiar e Doutora Mafalda Bourbon, pelo acompanhamento, incentivo e ensinamentos que me proporcionaram ao longo da concretização deste trabalho.

Ao Professor Paulo Rocha pelos conselhos e pela preocupação constante.

Às colegas do Grupo de Investigação Cardiovascular do Departamento de Promoção da Saúde e Prevenção de Doenças não Transmissíveis do Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, por me terem recebido tão bem e pela ajuda, disponibilidade e apoio durante todo o tempo de estágio.

Aos colegas de curso, pelas noitadas e cumplicidade naquelas horas, sem nunca desanimarem.

Aos meus queridos amigos, de sempre ou mais recentes, pela infinita paciência e confiança, pelos momentos inesquecíveis e pelas palavras certas de incentivo a qualquer hora.

À minha irmã, por acreditar em mim quando eu duvido.

E por fim, aos meus pais, que perto ou longe, têm sempre uma palavra de encorajamento e de incentivo incondicional.

A todos, o meu sincero obrigada.

Resumo

Introdução: A inatividade física é um dos determinantes major das doenças crónicas não transmissíveis sendo a quarta maior causa de mortalidade no mundo, nomeadamente para as doenças vasculares. A prática regular de atividade física produz adaptações vasculares responsáveis por efeitos benéficos na prevenção e tratamento dos diferentes fatores de risco vascular, nomeadamente através do seu efeito no metabolismo das lipoproteínas.

Objetivos: Analisar a interferência da atividade física no perfil lipídico de uma população residente em Portugal.

Métodos: Estudo observacional descritivo transversal exploratório com 1027 indivíduos (idade: 18 aos 80 anos, 49% mulheres). Os dados foram analisados em *SPSS* (versão 20), tendo-se utilizado métodos de estatística descritiva e de análise bivariável entre os factores de risco vascular e as variáveis do perfil lipídico e ainda uma análise multivariável de regressão logística binária para medir a razão de riscos pelo *odds ratio*. O nível de significância foi estabelecido em 5%.

Resultados: Na análise da relação entre atividade física e os biomarcadores do perfil lipídico verificou-se que existem benefícios no que diz respeito ao aumento dos níveis de HDL e de apoA1 e na diminuição dos níveis de TG com a prática regular de atividade física.

Conclusões: A atividade física apresenta um papel importante na regulação do perfil lipídico evidenciando a necessidade de implementar estratégias multisectoriais de prevenção dos fatores de risco vascular, nomeadamente na área dos estilos de vida saudáveis que são fundamentais para a prevenção destas condições de saúde e para gerar ganhos em saúde.

Palavras-chave: Atividade física, Fatores de risco vascular, Perfil lipídico, Portugal

Abstract

Title: Lipid profile and biological and environmental factors - the role of physical activity

Introduction: Physical inactivity is one of the major determinants of non-communicable diseases being the fourth largest cause of mortality in the world, in particular for cardiovascular diseases. The practice of physical activity on a regular basis leads to vascular adaptations responsible for beneficial effects in the prevention and management of different cardiovascular risk factors, in particular by their effect on the metabolism of lipoproteins.

Objectives: Analyze the influence of physical activity on the lipid profile of a portuguese population.

Methods: An exploratory, transversal, descriptive and observational study with 1027 individuals (age: 18 to 80 years old, 49% women). Statistical analysis was performed by SPSS (version 20) with a descriptive statistics of the data, a binary analysis between the vascular risk factors and the variables of the lipid profile and also a multivariate binary logistic regression analysis to measure the *odds ratio*. The significance level was established at $p < 0,05$.

Results: In the analysis of the relationship between physical activity and the lipid profile biomarkers was found that the regular practice of physical activity increases HDL and apoA1 levels and decreases TG levels improving this way the lipid profile.

Conclusions: Physical activity has an important role in the regulation of lipid profile, highlighting the need to implement multi-sectoral strategies for the prevention of cardiovascular risk factors, particularly in the area of healthy lifestyles, critical for the prevention of these health conditions and to the health improvement of the population.

Keywords: Physical activity, Cardiovascular risk factors, Lipid profile, Portugal

Índice

Agradecimentos.....	ii
Resumo.....	iii
Abstract.....	iv
Lista de Quadros.....	vii
Lista de Figuras.....	ix
Siglas e Abreviaturas.....	x
1. Introdução.....	1
2. Enquadramento teórico.....	3
2.1. Doença Vascular.....	3
2.2. Fatores de Risco Vascular.....	6
2.2.1. <i>Colesterol sanguíneo elevado</i>	6
2.2.2. <i>Pressão arterial elevada</i>	9
2.2.3. <i>Glicose sanguínea elevada</i>	10
2.2.4. <i>Pré-Obesidade e Obesidade</i>	13
2.2.5. <i>Consumo de tabaco</i>	15
2.2.6. <i>Consumo excessivo de álcool</i>	16
2.2.7. <i>Hábitos alimentares</i>	17
2.2.8. <i>Inatividade física (Sedentarismo)</i>	20
2.3. Metabolismo lipídico.....	23
2.3.1. <i>Lipoproteínas e Apolipoproteínas</i>	23
2.3.2. <i>Vias metabólicas das lipoproteínas</i>	24
2.3.3. <i>Dislipidemias e terapêutica</i>	25
2.4. Atividade Física e Perfil Lipídico.....	26
3. Objetivos.....	30
3.1. Objetivo Geral.....	30
3.2. Objetivos Específicos.....	30
4. Materiais e Métodos.....	31
4.1. Projeto e COR.....	31
4.2. Recrutamento dos participantes.....	31
4.3. Trabalho de Campo.....	32
4.3.1. <i>Entrevista</i>	32
4.3.2. <i>Exame físico</i>	32
4.3.3. <i>Colheita de sangue</i>	32
4.4. Processamento das amostras.....	33
4.5. Ética.....	33
4.6. Validade Externa e Controlo de Qualidade.....	33
4.7. Delineamento do estudo.....	34
4.7.1. <i>Tipo de estudo</i>	34

4.7.2. Amostra	34
4.7.3. Definição e operacionalização das variáveis.....	34
4.7.4. Grupos de análise	39
4.7.5. Tratamento e análise dos dados.....	40
5. Resultados	41
5.1. Caracterização da amostra	41
5.2. Caracterização do perfil lipídico	45
5.3. Caracterização do perfil lipídico por fator de risco vascular	47
5.4. Atividade física e perfil lipídico	53
5.5. Análise multivariável	60
5.6. Síntese de resultados.....	65
6. Discussão	69
7. Conclusão	80
8. Recomendações em Saúde Pública.....	82
9. Referências Bibliográficas	83
ANEXOS	

Lista de Quadros

Quadro 1. Recomendações para o perfil lipídico	7
Quadro 2. Categorias de PAS e PAD, em adultos.....	9
Quadro 3. Critérios de diagnóstico de DM e Pré-DM.....	11
Quadro 4. Categorias de IMC para adultos	14
Quadro 5. Identificação das variáveis sociodemográficas, antropométricas e medicação para a dislipidemia	34
Quadro 6. Distribuição dos grupos de acordo com as recomendações para o perfil lipídico	35
Quadro 7. Operacionalização das variáveis do perfil bioquímico.....	36
Quadro 8. Critérios de categorias de DM e Pré-DM	37
Quadro 9. Critérios de classificação do nível de atividade física.....	38
Quadro 10. Identificação das variáveis dos fatores de risco vascular	39
Quadro 11. Distribuição da amostra por sexo.....	41
Quadro 12. Distribuição da amostra por sexo e classe etária.....	41
Quadro 13. Distribuição da amostra por sexo para a toma de medicação para dislipidemia	41
Quadro 14. Estatística descritiva do peso da amostra em quilogramas, por sexo e classe etária	42
Quadro 15. Estatística descritiva da altura da amostra em metros, por sexo e classe etária....	42
Quadro 16. Estatística descritiva do IMC da amostra em kg/m ² , por sexo e classe etária ...	42
Quadro 17. Distribuição da amostra por classes de IMC, por sexo e classe etária.....	43
Quadro 18. Distribuição da amostra de acordo com o nível de AF, por sexo e classe etária	44
Quadro 19. Estatística descritiva dos METs/semana da amostra, por sexo e classe etária ..	44
Quadro 20. Estatística descritiva dos min/semana da amostra, por sexo e classe etária	44
Quadro 21. Estatística descritiva do perfil lipídico da amostra total	45
Quadro 22. Estatística descritiva do perfil lipídico por sexo	45
Quadro 23. Estatística descritiva do perfil lipídico por classe etária.....	46
Quadro 24. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com a HTA	47
Quadro 25. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com DM e Pré-DM.....	49
Quadro 26. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o IMC EP e IMC Obesidade.....	50
Quadro 27. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o consumo de tabaco	50

Quadro 28. Distribuição da medicação para a dislipidemia de acordo com as refeições diárias	51
Quadro 29. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o consumo de peças de fruta e hortícolas por dia	52
Quadro 30. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o nível de AF	53
Quadro 31. Distribuição dos grupos pelo nível de atividade física	53
Quadro 32. Estatística descritiva da variável de METs/semana	55
Quadro 33. Estatística descritiva da variável min/sem	55
Quadro 34. Estatística descritiva da variável de METs/semana no nível leve de AF	56
Quadro 35. Estatística descritiva da variável min/semana no nível leve de AF	56
Quadro 36. Estatística descritiva da variável de METs/semana no nível moderado de AF ...	57
Quadro 37. Estatística descritiva da variável Min/sem no nível moderado de AF	57
Quadro 38. Estatística descritiva da variável de METs/semana no nível vigoroso de AF	58
Quadro 39. Estatística descritiva da variável Min/sem no nível vigoroso de AF	58
Quadro 40. Análise de regressão logística binária para HDL_AltoRisco nos homens não medicados para dislipidemia	61
Quadro 41.1. Análise de regressão logística binária para ApoA1_AltoRisco nos homens não medicados para dislipidemia – modelo inicial	62
Quadro 41.2. Análise de regressão logística binária para ApoA1_AltoRisco nos homens não medicados para dislipidemia – modelo final	62
Quadro 42.1. Análise de regressão logística binária para CT_Risco nas mulheres medicadas para dislipidemia – modelo inicial	63
Quadro 42.2. Análise de regressão logística binária para CT_Risco nas mulheres medicadas para dislipidemia – modelo final	63
Quadro 43. Análise de regressão logística binária para TG_Risco nas mulheres medicadas para dislipidemia	64
Quadro 44. Análise de regressão logística binária para HDL_AltoRisco nas mulheres não medicadas	64

Lista de Figuras

Figura 1. Proporção de indivíduos por classe de IMC	43
Figura 2. Distribuição dos níveis recomendados de AF por sexo	44
Figura 3. Proporção de indivíduos que praticam AF leve de acordo com o grupo de análise	53
Figura 4. Proporção de indivíduos que praticam AF moderada de acordo com o grupo de análise.....	54
Figura 5. Proporção de indivíduos que praticam AF vigorosa de acordo com o grupo de análise.....	54

Siglas e Abreviaturas

% – Frequência relativa
ACES – Agrupamento de Centros de Saúde
ACSS – Administração Central dos Sistemas de Saúde
ADA – American Diabetes Association
AF – Atividade Física
AGJ – Anomalia da Glicemia em Jejum
AHA – American Heart Association
apoA1 – Apolipoproteína A1
apoB – Apolipoproteína B
apoB/apoA1 – Razão apoB/apoA1
AVC – Acidente Vascular Cerebral Isquémico
BAP – Balança Alimentar Portuguesa
CT – Colesterol Total
CS – Centro de Saúde
DAC – Doenças do Aparelho Circulatório
DALY – Disability-Adjusted Life Year
DCV – Doenças Cardiovasculares
DV – Doenças Vasculares
DGS – Direção Geral da Saúde
DM – Diabetes *mellitus*
DMG – Diabetes *mellitus* Gestacional
dp – Desvio-padrão
EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio
EAS – European Atherosclerosis Society
EASL – European Association for the Study of the Liver
EP – Excesso de Peso
ESC – European Society of Cardiology
ESH – European Society of Hypertension
FCTC – Framework Convention on Tobacco Control
HDL – Lipoproteínas de elevada densidade
HbA1c – Hemoglobina Glicada A1c
HTA – Hipertensão Arterial
HTC – Hipercolesterolemia
HTG – Hipertrigliceridemia
IDL – Lipoproteínas de densidade intermédia
IDF – International Diabetes Federation

INE – Instituto Nacional de Estatística
INSA – Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge
IMC – Índice de Massa Corporal
IPAQ – International Physical Activity Questionnaire
kg - Quilograma
LCAT – Lecitina colesterol acil-transferase
LDL – Lipoproteínas de baixa densidade
LDLR – Recetores de lipoproteínas de baixa densidade
LPL – Enzima lípase da lipoproteína
n – Frequência absoluta
não-HDL – Colesterol não-HDL
m – Metros
Max – Valor máximo
MET – Metabolic Equivalent Task
METs/semana – MET por semana
Min – Valor mínimo
min/semana – Minutos de atividade física por semana
OMS – Organização Mundial de Saúde
OR – Odds Ratio
p – Valor p
PAD – Pressão Arterial Diastólica
PAS – Pressão Arterial Sistólica
PO – Pré-Obesidade
Pré-DM – Pré-Diabetes *mellitus*
PTGO – Prova de Tolerância à Glicose Oral
SPC – Sociedade Portuguesa de Cardiologia
SPA – Sociedade Portuguesa de Aterosclerose
TDG – Tolerância Diminuída à Glicose
TG – Triglicéridos
VLDL – Lipoproteínas de muito baixa densidade

1. Introdução

Em 1986, a Carta de *Ottawa* definiu 5 áreas prioritárias de ação de promoção da saúde: elaboração e implementação de políticas públicas de saúde, criação de ambientes favoráveis, reorientação dos serviços de saúde, desenvolvimento de competências pessoais e sociais e reforço da ação comunitária. As orientações provenientes da Carta de *Ottawa* vieram lançar uma nova forma de encarar a saúde, dando especial ênfase à promoção da saúde, com definição de políticas de saúde favoráveis ao bem-estar individual e coletivo (WHO, 1986). A promoção da saúde pode, assim, ser designada como um processo que capacita as pessoas para aumentarem o controlo sobre os determinantes que afetam a sua saúde, de modo a melhorá-la (Nutbeam, 1998). A evolução deste conceito levou a que o campo de ação deixasse de estar limitado às competências dos profissionais de saúde e passou também a ser parte integrante da responsabilidade da própria população estimulando o interesse em saúde e em outros setores sociais (Buss e Carvalho, 2009).

A inatividade física é um dos determinantes major das doenças crónicas não transmissíveis, nomeadamente para as doenças vasculares (DV), sendo a quarta maior causa de mortalidade no mundo. Tendo em conta que mais de um terço da população com idade igual ou superior a 15 anos não é suficientemente ativa, é essencial intervir junto dos indivíduos e das comunidades para a adoção de estilos de vida saudáveis (WHO, 2014b).

Os lípidos e as lipoproteínas desempenham um papel fundamental na vida humana, contudo a presença de dislipidemia no indivíduo pode levar ao desenvolvimento e progressão das condições associadas às doenças vasculares. Níveis elevados das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e dos triglicéridos (TG) e níveis baixos das lipoproteínas de elevada densidade (HDL) caracterizam-se como fatores de risco vascular de elevada prioridade de intervenção, nomeadamente no controlo e prevenção sendo por isso *focus* de diversas intervenções ao nível da saúde (Wilson *et al*, 1988; MS.DGS, 2012a; MS.DGS, 2012b).

A promoção da prática de atividade física está intrinsecamente ligada à definição de políticas multisectoriais de desporto, saúde e educação, apoio social e financeiro e ainda de ordenamento do território, com o intuito de promover comportamentos benéficos para a saúde (WHO, 2005a). Esta janela de oportunidade deve ser aproveitada no sentido de formular e implementar estratégias efetivas para a redução da morbilidade e mortalidade mundial, para a redução das desigualdades em saúde e para o aumento dos anos de vida saudáveis, através da prática de atividade física em condições de segurança e, se possível, com a dinamização do espírito de participação comunitária (Marques e Gaya, 1999; WHO, 2004a). Contudo, as mudanças ocorridas nos estilos de vida têm levado à alteração dos padrões de saúde e bem-estar das populações, traduzindo-se num aumento de doenças

não transmissíveis como a dislipidemia, a diabetes, a obesidade e a hipertensão arterial. Assim, a implementação de estratégias de prevenção dos fatores de risco vascular, nomeadamente na área dos estilos de vida saudáveis, são fundamentais para a prevenção destas condições de saúde e para gerar ganhos em saúde. Deste modo, devem ser definidos programas multidimensionais que combinem a promoção da prática de atividade física, a redução do sedentarismo, e ainda a monitorização dos fatores de risco vascular a fim de beneficiar a saúde, prolongar a vida e melhorar a qualidade de vida das populações e gerações futuras (WHO, 2005a).

Em Portugal, poucos estudos epidemiológicos avaliaram o papel da atividade física e de outros fatores de risco vascular no perfil lipídico da população. Assim, torna-se pertinente a realização desta investigação para caracterizar o perfil lipídico e compreender a interferência da atividade física neste, a fim de sustentar a necessidade de implementação de políticas preventivas na área das doenças vasculares.

2. Enquadramento teórico

Uma abordagem em saúde pública para os fatores de risco vascular deve ser sempre global e preventiva de modo a permitir caracterizar e monitorizar o estado de saúde das populações e consequentemente levar à definição de estratégias para a adoção de estilos de vida saudáveis que reduzam os eventos vasculares (WHO, 1998).

2.1. Doença Vascular

As doenças vasculares (DV) são doenças do aparelho circulatório (DAC) e englobam as doenças cardiovasculares (DCV) como o enfarte agudo do miocárdio (EAM), as doenças cerebrovasculares nomeadamente o acidente vascular cerebral isquémico (AVC) e a doença arterial periférica (MS.DGS, 2013a).

Dentro dos grandes grupos de causas de morte, as DAC representam aproximadamente um terço das mortes por ano no Mundo (WHO, 2013a). Os dados de 2008 da Organização Mundial de Saúde (OMS) revelam que as doenças crónicas não transmissíveis são responsáveis por 36 milhões de mortes por ano que corresponde a 63% das mortes anuais, sendo que deste valor, 48% corresponde a DCV (WHO, 2011a). Segundo os dados da Região Europeia da Organização Mundial de Saúde, 50% das mortes nos 52 Estados Membros são consequência das DAC, sendo que 35% das mortes derivam de doenças cerebrovasculares e de doença isquémica do coração. As estatísticas mostram, ainda que as DAC mantiveram-se a mais importante causa de morte prematura na Região Europeia, com uma taxa que se aproximou de 100 por 100 000 habitantes (WHO, 2013b).

Em Portugal, à semelhança do resto do Mundo, as DAC constituem a causa de mortalidade mais relevante, sendo responsáveis por cerca de 32% do total de mortes, apresentando maior expressão em idades mais avançadas (a partir dos 65 anos de idade) (Carrilho e Patrício, 2009; MS.DGS, 2013). Porém, têm ocorrido progressos e nos últimos 5 anos a taxa de mortalidade padronizada por DAC demonstrou um decréscimo na ordem dos 22,4%. (MS.DGS, 2013a). No entanto, os dados de Portugal referentes a 2011 demonstram que para idades inferiores a 65 anos, a taxa de mortalidade por DCV foi de 34,9/100000 habitantes valor que também sofreu uma diminuição de 16,9% desde 2007. Para idades inferiores a 70 anos, a taxa de mortalidade por DCV foi de 49,3/100000 habitantes valor que sofreu igualmente uma diminuição de 17,14% desde 2007. Embora estes valores estejam a diminuir ainda são elevados, especialmente os números de morte prematura. Contudo, ao analisarmos as mortes prematuras é preciso também ter em conta outro indicador – os anos potenciais de vida perdidos (*Disability-Adjusted Life Year* - DALY). Dados de 2010, referente aos DALYs perdidos por DAC eram de 42441 anos por 100.000 habitantes em ambos os sexos, representando 12528 anos nas mulheres e 29913 anos nos homens (MS.DGS, 2013a).

Grande parte da morbilidade de uma população está associada às DCV, sendo também uma das principais causas de hospitalização e incapacidade física (Macedo *et al*, 2008). Consequentemente, estas doenças contribuem em grande parte para o aumento dos custos em saúde (Backer *et al*, 2003).

O Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares, criado em 2012 pela Direção Geral da Saúde (DGS), pretende orientar a atuação do Sistema Nacional de Saúde para a monitorização precisa da realidade e para a definição de estratégias de prevenção adequadas, de acordo com as recomendações da OMS. Deste modo, é fundamental disponibilizar e monitorizar indicadores que permitam definir estratégias fundamentadas e avaliar o impacto das medidas implementadas (MS.DGS, 2012a).

Uma das medidas de controlo das DV é o conhecimento profundo e atual sobre os fatores de risco vascular (O'Donnella e Elosua, 2008). Por conseguinte, uma evolução no sentido de diminuir os valores associados à mortalidade e morbilidade pelas DV decorre da conjugação da eficácia das medidas de prevenção associadas à adoção de estilos de vida saudáveis, à alteração de fatores de risco modificáveis pela melhoria das condições organizativas e ao avanço das terapêuticas, nomeadamente as farmacológicas (MS.DGS, 2012a; MS.DGS, 2013a). Um melhor acesso aos cuidados de saúde por parte dos indivíduos permite um melhor controlo da saúde da população e consequentemente a criação de estratégias custo-efetivas para a redução das DV (WHO, 2011b). O controlo das DV e dos fatores de risco associados está interligado à terapêutica farmacológica, nomeadamente anti hipertensores e anti dislipidemicos, tendo o seu consumo aumentado consideravelmente entre 2000 e 2011 (Furtado, 2012). Deste modo, uma análise da dislipidemia e dos fatores de risco vascular sem ter em conta a medicação de cada indivíduo levaria a um enviesamento dos resultados e consequentemente a conclusões erradas da prevalência dos fatores de risco na população.

Nos últimos 60 anos, tem-se assistido a um progresso na epidemiologia das DV, através de diferentes estudos descritivos. Ao analisarmos o estado de saúde das populações, verifica-se uma transição epidemiológica caracterizada pela redução das mortes por doenças transmissíveis (parasitárias e infecciosas) em oposição ao aumento das doenças não transmissíveis e ao consequentemente aumento das mortes por DV (McKeown, 2009). Assim, no final dos anos 40 iniciou-se uma fase de sucessivos estudos epidemiológicos que permitiram estabelecer uma relação causal entre os fatores de risco vascular e as DAC. Em 1948, iniciou-se o *Framingham Heart Study* nos Estados Unidos da América que identificou importantes fatores de risco no desenvolvimento das DV. Este estudo permitiu uma nova abordagem ao desenvolvimento e progressão das DV dando ênfase à identificação dos fatores de risco e das implicações na prevenção da doença (O'Donnella e Elosua, 2008). Desde o início, esta investigação permitiu relacionar os fatores de risco com as DAC,

nomeadamente a associação entre as DV e o consumo de tabaco, os níveis elevados de colesterol e de pressão arterial, o sedentarismo e a obesidade, entre muitas outras associações (Qazi e Malik, 2013; Shortreed *et al*, 2013).

Em 1957, iniciou-se o estudo de coorte, *Seven Countries Study* que examinou sistematicamente a relação entre alimentação, estilos de vida, fatores de risco e taxas de doença coronária e de AVC nas populações. Tinha como objetivo a prevenção da massificação das DV tendo em conta as diferentes origens e a influência da cultura nos estilos de vida dos indivíduos. Apesar de algumas limitações, este estudo permitiu concluir que o ambiente e os fatores modificáveis têm um grande impacto na prevenção das DV e que a alimentação e os estilos de vida apresentam um papel fundamental na proteção contra as DV (Kromhout *et al*, 2003). Mais recentemente, em 1972, um outro estudo populacional, *Bogalusa Heart Study*, incidiu a sua investigação numa análise birracial em comunidades. Este estudo conduziu a sua pesquisa tendo por base as principais causas de morte nos Estados Unidos da América, nomeadamente, aterosclerose, doença coronária, hipertensão, diabetes *mellitus* e outras complicações associadas à doença renal e vascular. Esta investigação iniciou-se com crianças e adolescentes acompanhando-os ao longo da vida, e permitiu clarificar que a maioria das etiologias associadas às DV começa na infância e que os fatores de risco identificados precocemente na vida do indivíduo podem levar a modificações dos seus estilos de vida e à adoção de comportamentos promotores de estilos de vida saudáveis alterando desta forma o curso dos fatores de risco como a dislipidemia, hipertensão e obesidade (Berenson *et al*, 1998). A diversidade de fatores associados à ocorrência das DAC torna difícil a interpretação das suas inter-relações. No entanto, o estudo *INTERHEART*, um estudo de caso-controlo realizado em 52 países constatou que nove dos fatores de risco vascular (colesterol sanguíneo elevado, tabagismo, pressão arterial elevada, glicose sanguínea elevada, obesidade abdominal, baixo consumo de frutas e vegetais, inatividade física, fatores psicossociais e consumo de álcool) explicam cerca de 90% do risco de ocorrência do primeiro evento coronário em todo o mundo. Por outro lado, a adoção de um estilo de vida saudável através do consumo diário de frutas e hortícolas e da prática regular de atividade física reduz o risco de EAM, podendo ser ainda mais reduzido, se o indivíduo eliminar os hábitos tabágicos (Yusuf *et al*, 2004).

Desde então, a nível global, diversos estudos epidemiológicos de carácter nacional e regional, com diferentes metodologias e tamanhos amostrais, têm evidenciado a relação causal entre os fatores de risco vascular e as DAC nos diferentes segmentos das populações, comprovando a necessidade de avaliar o estado de saúde dos indivíduos de forma contínua de modo a justificar a importância do desenvolvimento e implementação de políticas centradas no bem-estar e nos estilos de vida saudáveis das populações (Liu *et al*, 2000; Panagiotakos *et al*, 2003; Lowel *et al*, 2005; St-Pierre *et al*, 2005).

2.2. Fatores de Risco Vascular

O estudo de *Framingham*, no âmbito da investigação vascular, definiu fator de risco como “uma característica inata ou adquirida de um indivíduo, que se associa ao aumento da probabilidade de este vir a sofrer ou falecer de determinada doença ou condição” (O’Donnella e Elosua, 2008).

Segundo a *Carta Europeia do Coração*, os fatores de risco vascular podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis, constituindo quatro categorias: biológicos (pressão arterial, glicose, lípidos e peso), associados aos estilos de vida (tabaco, dieta, álcool, sedentarismo), fixos (sexo, idade, etnia e genética) e outros fatores modificáveis (rendimentos, educação, condições de vida, condições de trabalho) (SPC, 2007).

A importância dos fatores de risco vascular e a sua interferência na saúde dos indivíduos tem levado ao desenvolvimento de recomendações prioritárias por parte de entidades internacionais como a OMS, a *European Society of Cardiology* (ESC), a *European Atherosclerosis Society* (EAS) e nacionais como a DGS, a Sociedade Portuguesa de Cardiologia (SPC) e a Sociedade Portuguesa de Aterosclerose (SPA) (WHO, 2003; SPC, 2007; WHO, 2007a; SPA, 2008; Reiner *et al*, 2011; Perk *et al*, 2012). Deste modo, apresentam-se de seguida alguns dados epidemiológicos sobre os principais fatores de risco vascular.

2.2.1. Colesterol sanguíneo elevado

Os lípidos e as lipoproteínas desempenham um papel fundamental na vida humana, nomeadamente ao nível fisiológico. Contudo, o metabolismo lipídico pode ser alvo de desequilíbrios e levar ao aparecimento da dislipidemia. O termo dislipidemia, utilizado para designar alterações na função e/ou nos níveis de lipoproteínas plasmáticas é um fator de risco vascular de extrema importância para as DAC visto que o colesterol é responsável por cerca de 4 milhões de mortes prematuras por ano (Reiner *et al*, 2011; WHO, 2002).

O reconhecimento da existência de dislipidemia no indivíduo está associado ao aumento dos níveis de colesterol total (CT) e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Estes dois componentes do perfil lipídico têm recebido especial atenção pela fácil modificação através dos estilos de vida e da utilização de fármacos, sendo por isso os primeiros alvos terapêuticos. Contudo, a análise de outros parâmetros como uma baixa concentração das lipoproteínas de elevada densidade (HDL) e da sua apolipoproteína associada, a apolipoproteína A1 (apoA1) e dos níveis aumentados de triglicéridos (TG) têm sido alvo de análise em diversos estudos sobre a prevenção e controlo de dislipidemias (Reiner *et al*, 2011; Shearman *et al*, 2010).

Não obstante, uma completa análise do perfil lipídico deve ainda incluir a avaliação dos valores de colesterol não-HDL (não-HDL), obtido através da subtração do valor de CT pelo

valor de HDL e dos valores da apolipoproteína B (apoB), a apolipoproteína associada às LDL, visto que diversos autores descrevem uma elevada correlação e moderada concordância entre o não-HDL e a apoB com o LDL, classificando-os como bons preditores para o tratamento e controlo da dislipidemia. O valor de não-HDL é ainda considerado o melhor preditor do valor de LDL quando os indivíduos não apresentam condições para uma colheita de sangue em jejum (Sniderman *et al*, 2003; Sniderman, 2004; Walldius e Jungner, 2004; Sniderman *et al*, 2009; Shearman *et al*, 2010; Reiner *et al*, 2011; Perk *et al*, 2012).

Deve-se ainda ter em consideração a análise da razão entre a apoB e a apoA1 (apoB/apoA1) que se tem apresentado como bom indicador do risco vascular e do desenvolvimento de dislipidemia, uma vez que representa o balanço entre as partículas aterogénicas e não aterogénicas. No entanto, aquando do diagnóstico e tratamento da dislipidemia estes componentes do perfil lipídico devem ser considerados separadamente, visto que a medição destes marcadores ainda não está padronizada (Walldius e Jungner, 2004; Walldius *et al*, 2004; Sniderman *et al*, 2006; Shearman *et al*, 2010; Thompson e Danesh, 2006; Walldius e Jungner, 2006; Reiner *et al*, 2011).

Todavia, as recomendações para a prevenção da dislipidemia, tendo em conta todos os parâmetros anteriormente descritos, encontram-se dispersas em vários documentos. Assim, e segundo as recomendações, é necessário ter em conta diversos parâmetros bioquímicos, definindo-se dois patamares de abordagem clínica. O primeiro patamar corresponde ao valor recomendado abaixo do qual devem estar os indivíduos saudáveis e o segundo patamar define valores para considerar os indivíduos em risco. No Quadro 1 encontram-se as recomendações definidas para o perfil lipídico de acordo com diferentes autores e sociedades envolvidas na prevenção das DV (Sniderman, 2004; Reiner *et al*, 2011; Perk *et al*, 2012). Os valores considerados para o parâmetro apoB/apoA1, basearam-se no cálculo entre os valores de risco das duas frações.

Quadro 1. Recomendações para o perfil lipídico

Parâmetro	Valor Recomendado (mg/dL)	Valor de Risco (mg/dL)	Referência
CT	<190	≥240	Perk <i>et al</i> , 2012
LDL	<115	≥160	
HDL	M n.a.	<40	
	F n.a.	<45	
TG	<150	≥200	
apoB	n.a.	>120	Sniderman, 2004
apoA1	M n.a.	<120	Reiner <i>et al</i> , 2011
	F n.a.	<140	
não-HDL	<145	≥190	Perk <i>et al</i> , 2012
apoB/apoA1	M n.a.	>1	n.a.
	F n.a.	>0.86	

n.a. – não aplicável

Diversos estudos epidemiológicos demonstraram fortes associações entre os níveis elevados de CT e o aumento do risco vascular, assim como entre níveis elevados de LDL e a incidência de eventos coronários numa fase mais tardia da vida (O'Donnella e Elosua, 2008). Contudo, muitos indivíduos com DAC apresentam valores de LDL normais, sendo por isso necessário considerar diferentes parâmetros na análise do perfil lipídico (Norata *et al*, 2009).

A análise do perfil lipídico como metodologia de prevenção primária, e de acordo com os parâmetros descritos, deve ser realizada a partir dos 20 anos, tendo em conta a coexistência de fatores de risco vascular (SPA, 2008). No entanto, desde 2013 a DGS pela circular normativa nº 010/2013, recomenda a realização de um perfil lipídico antes dos 10 anos (MS.DGS, 2013b). A observação regular destes parâmetros permite o controlo do aparecimento de doenças como a hipercolesterolemia (HCT) caracterizada, por norma, por valores elevados de CT, LDL e valores diminuídos de HDL, e como a hipertrigliceridemia (HTG) constituída por níveis elevados de TG plasmáticos e diminuição de HDL (SPA, 2008). Segundo dados da OMS, a nível mundial o colesterol elevado é responsável por 2,6 milhões de mortes, correspondente a 4,5% de mortes anuais, e ainda por 4 milhões de mortes prematuras (WHO, 2009). Na Europa, os valores médios de CT para ambos os sexos situam-se entre os 190-209 mg/dL em mais de metade dos países da União Europeia, valor acima do preconizado como aceitável (Eurotrials, 2006).

Em Portugal, os dados nacionais mais recentes foram colhidos em 2001 pelo Instituto de Alimentação Becel no âmbito do “*Projeto Epidemiológico de Caracterização do Perfil Lipídico da População Portuguesa*”. Este estudo epidemiológico incluiu 1500 indivíduos com idades entre os 18 e os 96 anos. De acordo com os resultados, o valor médio de CT obtido para a população portuguesa foi de 210,7 mg/dL (210,9 mg/dL no sexo feminino e 210,6 mg/dL no sexo masculino), sendo que 68,5% dos portugueses apresentaram valores de CT iguais ou superiores a 190 mg/dL (69,8% no sexo masculino e 66,9% no sexo feminino) e destes 23,4% apresentavam valores iguais ou superiores a 240 mg/dL (24,5% no sexo masculino e 22,6% no sexo feminino). A variação dos valores de CT também se verificou aquando da estratificação por faixa etária, sendo que os valores aumentaram até ao grupo etário dos 45 aos 54 anos, parecendo estabilizar por volta dos 220 mg/dL. Analisando o LDL, verificou-se que o valor médio da população portuguesa foi de 137 mg/dL (138,1 mg/dL no sexo masculino e 136,3 mg/dL no sexo feminino), sendo que 71,2% dos indivíduos apresentaram valores de LDL iguais ou superiores a 115 mg/dL (71,3% no sexo masculino e 71,1% no sexo feminino). Tal como no CT, na análise por idade também se verificou um aumento dos níveis de LDL até ao grupo etário dos 45 aos 54 anos, começando a estabilizar perto dos 145 mg/dL. Relativamente ao HDL, constatou-se que o valor médio da população portuguesa foi 52,3 mg/dL, sendo mais elevado no sexo feminino (56,4 mg/dL)

comparativamente ao sexo masculino (47,1 mg/dL). Porém, 3,1% dos participantes tinham valores de HDL menores ou iguais a 35 mg/dL (5,2% no sexo masculino e 1,4% no sexo feminino). Quanto aos TG, o valor médio da população portuguesa foi de 132,4 mg/dL (165,2 mg/dL no sexo masculino e 106,7 mg/dL no sexo feminino), sendo que 16,9% das pessoas constituintes da amostra tinham valores iguais ou superiores a 180 mg/dL, registando-se um valor mais elevado no sexo masculino (27,7%) do que no sexo feminino (8,5%) (Instituto de Alimentação Becel, 2001).

Os benefícios associados à redução dos níveis de colesterol sanguíneo e consequentemente à redução do risco vascular estão intimamente relacionados com a idade. Neste sentido, a evidência aponta que uma diminuição de 10% do colesterol no sangue está associada a uma redução do risco de DV em cerca de 50% aos 40 anos, de 40% aos 50 anos, de 30% aos 60 anos e 20% aos 70 anos (O'Donnella e Elosua, 2008).

No controlo e prevenção de dislipidemias para além da análise do perfil lipídico assim como da idade e género é ainda preciso ter em conta a presença de outros fatores como a existência de DV no indivíduo e na história familiar, a presença de valores de pressão arterial elevada, o consumo de tabaco, entre outros, visto serem fatores de risco major para o desenvolvimento de doença (Jellinger *et al*, 2012). Deste modo é fundamental avaliar a distribuição dos componentes lipídicos na população para tomar medidas de prevenção e promoção da saúde.

2.2.2. Pressão arterial elevada

Os valores de pressão arterial de cada pessoa são definidos por dois valores. O primeiro corresponde à força exercida para a contração do coração, a denominada pressão arterial sistólica (PAS), e o segundo pela pressão que o sangue exerce nas artérias quando o coração relaxa entre duas contrações, a denominada pressão arterial diastólica (PAD) (WHO, 2013a).

Segundo as diretrizes da ESC e da *European Society of Hypertension* (ESH) os valores de pressão arterial considerados normais devem ser inferiores a 120 mmHg para a PAS e inferiores a 80 mmHg para a PAD. Por outro lado, estamos perante uma situação de hipertensão arterial (HTA) quando a pressão arterial atinge valores iguais ou superiores a 140 mmHg para a PAS e 90 mmHg para a PAD (Quadro 2) (Mancia *et al*, 2007).

Quadro 2. Categorias de PAS e PAD, em adultos (Adaptado de Mancia *et al*, 2007)

Categoria	PAS	PAD
Ótima	<120	<80
Normal	[120,130[[80,85[
Normal-alta	[130,140[[85,90[
HTA grau 1	[140,160[[90,100[
HTA grau 2	[160,180[[100,110[
HTA grau 3	≥ 180	≥ 110

A HTA, na maioria dos casos, é uma doença assintomática na sua fase inicial e por isso muitas pessoas não se encontram diagnosticadas. A identificação precoce de HTA e o controlo adequado da pressão arterial são de extrema importância, pois um tratamento eficaz a par da adoção de estilos de vida saudáveis auxilia na redução da incidência das DAC (WHO, 2013a).

De acordo com os dados da OMS, em 2008 a prevalência mundial de pressão arterial elevada em indivíduos com idade igual ou superior a 25 anos rondava os 29,2% nos homens e 24,8% nas mulheres. Na Região Europeia da OMS, estes valores encontravam-se um pouco mais elevados com os indivíduos do sexo masculino a atingirem uma prevalência de 33,1% e os indivíduos do sexo feminino a rondarem os 25,6% (WHO, 2014a).

Em Portugal, os dados mais recentes sobre a HTA correspondem à investigação de carácter representativo da população desenvolvida por Espiga de Macedo e colaboradores (2007). O estudo da prevalência, conhecimento, tratamento e controlo da HTA (estudo PAP) foi realizado em 2003 e incluiu 5023 indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 90 anos. Neste estudo, o valor da pressão arterial resultou da média de 3 medições no braço esquerdo, intervaladas por 5 minutos. Foram considerados indivíduos com HTA, todos os que apresentaram uma PAS maior ou igual a 140 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 90 mmHg e os indivíduos que tomavam anti hipertensores, mesmo apresentando valores de pressão arterial inferiores a 140/90 mmHg. Os resultados demonstram que a prevalência de HTA na população portuguesa era de 42,1%, sendo que na análise por sexo, 49,5% nos homens e de 38,9% nas mulheres eram hipertensos. Relativamente à prevalência da HTA por faixa etária (idade igual ou inferior a 34 anos, entre 35 e 64 anos e idade igual ou superior a 65 anos) os valores obtidos foram 26,2%, 54,7% e 79% nos homens e 12,4%, 41,1% e 78,7% nas mulheres, respetivamente (Espiga de Macedo *et al*, 2007).

O conhecimento da prevalência dos fatores de risco vascular, nomeadamente os hábitos alimentares, o consumo excessivo de álcool, a inatividade física e o consumo de tabaco podem ajudar na prevenção da HTA. Contudo, se nenhuma ação for tomada para diminuir a exposição a estes fatores de risco, a incidência de DV e de HTA irá aumentar. É portanto necessária a implementação de programas destinados à prevenção das doenças não transmissíveis de modo a combater a HTA (WHO, 2013a).

2.2.3. Glicose sanguínea elevada

A alteração ao metabolismo da glicose que se caracteriza por valores de glicémia acima dos normais denomina-se de hiperglicemia. A diabetes *mellitus* (DM) é uma doença metabólica que se caracteriza pela existência de uma hiperglicemia crónica resultante da falta de insulina devido a defeitos na sua secreção pelo pâncreas, à resistência do organismo à sua ação ou à combinação destes dois fatores. Em 2003, a *American Diabetes Association*

(ADA) definiu que, de acordo com os valores de glicose no sangue através da medição em jejum ou na prova de tolerância à glicose oral (PTGO), os indivíduos devem ser categorizados em (ADA, 2014):

- Regulação normal da glicose;
- Pré-Diabetes *Mellitus* (Pré-DM) – caracterizada por uma anomalia da glicemia em jejum (AGJ) e/ou uma tolerância diminuída à glicose (TDG);
- Diabetes *Mellitus* (DM).

A regulação normal da glicose caracteriza-se por valores de glicémia abaixo dos 100 mg/dL (ADA, 2014). O quadro seguinte apresenta os critérios de diagnóstico de DM e Pré-DM.

Quadro 3. Critérios de diagnóstico de DM e Pré-DM (Adaptado de ADA, 2014; MS.DGS, 2001 cit. por SPD, 2013)

DM	1	Indivíduos com sintomas clássicos de hiperglicemia (ex. poliúria, polidipsia, perda repentina de peso, etc.) e glicemia ocasional ≥ 200 mg/dL;
		ou
	2	Glicemia em jejum ≥ 126 mg/dL, definindo-se jejum como a ausência de ingestão calórica por um período de no mínimo 8h;
		ou
	3	Hemoglobina glicada A1c (HbA1c) $\geq 6,5\%$. O teste deve ser realizado em laboratório, que utilize um método certificado e normalizado pelo <i>National Glycohemoglobin Standardization Program</i> (NGSP) para o ensaio de <i>Diabetes Control and Complications Trial</i> (DCCT);
		ou
	4	Glicose plasmática às 2h ≥ 200 mg/dL, pela PTGO com 75 g de glicose dissolvidas em água, conforme recomendações da OMS.
	Para a utilização dos critérios 2 a 4 é necessário realizar uma confirmação por repetição do teste	
Pré-DM	1	AGJ - Glicémia em jejum ≥ 100 mg/dL e < 126 mg/dL;
		Ou
	2	TDG - Glicose plasmática às 2h ≥ 140 mg/dL e < 200 mg/dL, pela PTGO com 75g de glicose.
		Ou
	3	HbA1c entre 5,7% a 6,4%;

A HbA1c é frequentemente utilizada para diagnosticar a DM em indivíduos que possuem outros fatores de risco assim como para auxiliar na identificação de pessoas em risco de desenvolver DM (ADA, 2014). Contudo, as normas nacionais da DGS ainda não utilizam o parâmetro da HbA1c para o diagnóstico da Pré-DM (MS.DGS, 2001 cit. por SPD, 2013).

A DM divide-se em 4 grupos: DM tipo 1, DM tipo 2, Diabetes *Mellitus* Gestacional (DMG) e outros tipos específicos de diabetes. A DM tipo 1 ocorre devido a uma reação autoimune que destrói as células β do pâncreas e se caracteriza pela produção insuficiente ou nula de insulina. Este tipo de diabetes compreende cerca de 5 a 10% dos indivíduos com DM que se caracterizam por serem insulino dependentes. A DM tipo 2 corresponde a cerca de 90 a 95% dos casos de DM e caracteriza-se pela produção insuficiente de insulina pelo pâncreas ou pela incapacidade do organismo de utilizar a insulina produzida. O desenvolvimento da DM

tipo 2 não está totalmente esclarecido, contudo existem um conjunto de fatores que parecem estar associados ao seu aparecimento, nomeadamente o excesso de peso, os hábitos alimentares, a inatividade física, o aumento da idade, a história familiar de DM, a etnia e a hiperglicemia durante a gravidez. Dentro do grupo de outros tipos específicos de diabetes inclui-se as formas monogénicas, tais como a diabetes tipo MODY (*Maturity-Onset Diabetes of the Young*) e a diabetes neonatal permanente. A DMG caracteriza-se por uma intolerância à glicose devido à incapacidade do organismo produzir ou usar insulina, que surge pela primeira vez por volta da vigésima quarta semana de gestação e que termina normalmente após o nascimento do bebé. A existência de DMG pode resultar em graves problemas de saúde para a mãe e para a criança, nomeadamente o desenvolvimento de DM tipo 2 (SPD, 2013; ADA, 2014). Em 2013, 17% das mulheres grávidas (idade entre 20-49 anos) apresentaram hiperglicemia durante a gravidez o que corresponde a 21 milhões de casos mundiais, dos quais 1,7 milhões correspondem à Região Europeia (IDF, 2013).

Dados da *International Federation of Diabetes* (IFD) referentes a 2013, demonstram que a prevalência mundial de DM entre os 20 e os 79 anos ronda os 382 milhões de pessoas o que corresponde a 8,3% da população mundial, sendo que as previsões apontam para um aumento de 55% perfazendo um total de 10,1% da população, isto é 592 milhões de pessoas a viver com DM, em 2035. Analisando por sexo, 198 milhões de homens e 184 milhões de mulheres tinham DM em 2013, contudo, a tendência crescente destes valores leva a projetar que, em 2035, 303 milhões de homens e 288 milhões de mulheres sejam afetados por esta patologia. Não obstante, é necessário ter em consideração que 46% destes indivíduos não estão diagnosticados o que corresponde a 175 milhões de pessoas com DM que não sabem que têm a doença. Quanto à mortalidade por DM, verificou-se que 5,1 milhões de pessoas morreram devido a esta doença. A análise mundial da Pré-DM pelo IDF é elaborada através do parâmetro de TDG, que demonstrou uma prevalência de 6,9% correspondente a 316 milhões de indivíduos em 2013, projetando-se para 2035 uma prevalência de TDG de 8%, isto é, pelo menos 471 milhões de indivíduos terão Pré-DM (IDF, 2013). Na Europa, 56,3 milhões de indivíduos, entre os 20 e os 79 anos, apresentavam DM em 2013, dos quais 36% eram não diagnosticados. As projeções apontam para um aumento de 22% neste valor levando a atingir valores de cerca de 68,9 milhões de indivíduos em 2035. A DM é ainda responsável por 28% das mortes em indivíduos com idade inferior a 60 anos (IDF, 2013).

Em Portugal, o estudo de referência sobre a prevalência deste fator de risco é o PREVADIAB realizado por Gardete-Correia e seus colaboradores (2010), que se desenvolveu entre 2008 e 2009 numa amostra de 5167 indivíduos entre os 20 e os 74 anos. A metodologia desta investigação envolveu uma primeira colheita de sangue em jejum e uma segunda colheita 2 horas após a PTGO com a ingestão de 75g de glicose. Os

resultados obtidos demonstram uma prevalência nacional de 11,7% de DM (14,2% no sexo masculino e 9,5% no sexo feminino), sendo que 6,6% tinham doença diagnosticada e 5,1% não tinham a doença diagnosticada, ou seja, cerca de 50% dos indivíduos com DM não sabiam que tinham a patologia. Os valores de Pré-DM (AGJ e/ou TDG) corresponderam a 23,2% dos indivíduos (Gardete-Correia *et al*, 2010). Segundo o Observatório Nacional da Diabetes, as prevalências padronizadas de 2012 apresentam valores para a DM de 12,9%, sendo que 7,3% têm a doença diagnosticada e 5,6% não têm a doença diagnosticada. Quanto à Pré-DM (AGJ e/ou TDG) o valor encontra-se nos 26,8%. Deste modo, a percentagem da população portuguesa com Pré-DM e DM é de 39,6% o que corresponde a 3,1 milhões de indivíduos afetados por esta patologia (SPD, 2013).

A DM isoladamente potencia o risco de os indivíduos desenvolverem DV. Contudo, devido à sua ação sinérgica eleva o risco vascular e aumenta o efeito de outros fatores de risco como os níveis de pressão arterial elevados, o consumo de tabaco e o excesso de peso e obesidade. A presença desta patologia está igualmente associada a uma maior probabilidade do aparecimento de valores elevados de CT, LDL, TG, assim como níveis reduzidos de HDL (WHO, 2003a; O'Donnella e Elosua, 2008).

2.2.4. Pré-Obesidade e Obesidade

A pré-obesidade e a obesidade são nos dias de hoje, duas das condições patológicas mais prevalentes tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento sendo consideradas como um grave problema de saúde pública (WHO, 2004a). Na Região Europeia da OMS, metade dos adultos apresentam excesso de peso e, tendo em conta que a pré-obesidade e a obesidade contribuem em grande parte para o desenvolvimento de doenças não transmissíveis, para a diminuição da esperança média de vida e para a degradação da qualidade de vida, diversos compromissos foram elaborados, quer a nível nacional quer a nível internacional, com o intuito de diminuir ou pelo menos retardar esta epidemia (WHO, 2006; CEC, 2007; WHO, 2007b; MS.DGS, 2012b).

A OMS define excesso de peso como uma patologia em que ocorre acumulação do excesso de gordura num grau capaz de afetar a saúde. A avaliação simples e rápida do estado nutricional é feita através do cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) que estabelece a relação entre o peso (kg) e a altura (m^2). Assim, define-se que um indivíduo com idade igual ou superior a 18 anos tem excesso de peso (EP) se o seu IMC for igual ou superior a 25 kg/m^2 , sendo que tem pré-obesidade (PO) se o seu IMC estiver compreendido entre 25 e 29,9 kg/m^2 e tem obesidade se tiver um IMC igual ou superior a 30 kg/m^2 (WHO/FAO, 2003). A distribuição das classes de IMC para adultos encontra-se representada no Quadro 4.

Quadro 4. Categorias de IMC para adultos (Adaptado de WHO/FAO, 2003)

Categoria IMC	Intervalos (kg/m²)
Baixo Peso	<18,5
Normoponderal	[18,5 ; 24,9]
Pré-Obesidade	[25 ; 29,9]
Obesidade Grau I	[30 ; 34,9]
Obesidade Grau II	[35 ; 39,9]
Obesidade Grau III	≥ 40

O IMC, amplamente utilizado em estudos clínicos e epidemiológicos, está linearmente correlacionado com o aumento das taxas de mortalidade em ambos os sexos, assim como com o aumento da proporção de indivíduos com comorbilidades (WHO/FAO, 2003).

Segundo dados da OMS, em 2008 os valores relativos à obesidade em adultos com idade igual ou superior a 20 anos rondavam os 10% nos homens e os 14% nas mulheres, enquanto na Região Europeia da OMS esse valor correspondia a quase o dobro, sendo 20,4% os homens obesos e 23,1% as mulheres obesas (WHO, 2014a).

A dimensão da obesidade em Portugal já se encontra em níveis alarmantes. Diversos estudos realizados em diferentes faixas etárias ao longo dos anos comprovam que a percentagem de indivíduos com EP tem vindo a crescer significativamente nas últimas décadas (Póinhos *et al*, 2009; Santana *et al*, 2009; Camões *et al*, 2010; Antunes e Moreira, 2011). No entanto, o estudo mais relevante para a caracterização do estado nutricional dos portugueses devido à sua representatividade nacional é o estudo de Carmo e colaboradores (2008). Este estudo, realizado entre 2003 e 2005 pretendeu avaliar o estado de saúde dos portugueses em comparação com os dados recolhidos de modo semelhante no estudo representativo de 1995-1998. Nesta investigação, numa amostra de 8116 indivíduos com idade entre os 18 e os 64 anos, avaliou-se o peso, a altura e o perímetro da cintura e da anca. Os resultados do estudo demonstram que 39,4% dos indivíduos apresentavam PO e 14,2% dos indivíduos eram obesos. Quanto ao género a prevalência de excesso de peso foi superior nos homens (60,2%) comparativamente às mulheres (47,8%). Dos indivíduos do género masculino 45,2% tinham PO e 15% eram obesos; no género feminino os valores obtidos foram de 34,4% com PO e de 13,4% com obesidade. Assim, conclui-se que a prevalência de excesso de peso aumentou de 49,6% (em 1995 – 1998) para 53,6% (em 2003 – 2005), sugerindo que apesar do reconhecimento da obesidade como um problema de saúde pública, as medidas tomadas para atenuar a sua prevalência não têm sido efetivas até à data (Carmo *et al*, 2008). Atualmente, a diminuição da prevalência de EP na população portuguesa está presente nos objetivos do Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável (MS.DGS, 2012b). Caso esta situação não se verifique, estima-se que em 2030 cerca de 2,16 milhões de adultos serão pré-obesos e mais de 1000 milhões serão obesos (Davin *et al*, 2011).

2.2.5. Consumo de tabaco

O consumo de tabaco é um dos principais riscos de saúde pública evitáveis nos países europeus, sendo um fator de risco major para as DAC (OCDE, 2012).

Com o intuito de diminuir a prevalência do consumo de tabaco na população, a OMS desenvolveu a Convenção-Quadro para o Controlo de Tabaco (Framework Convention on Tobacco Control - FCTC) que inclui pontos de intervenção estratégicos como a monitorização do consumo de tabaco e desenvolvimento de políticas de prevenção, a proteção dos não fumadores à exposição ao fumo do tabaco, a criação de programas de cessação tabágica, e o reforço da divulgação os malefícios associados ao consumo de tabaco (WHO, 2003b).

Ao longo de 50 anos, os sucessivos relatórios do *Surgeon General* evidenciaram as consequências em saúde relacionadas com o consumo de tabaco, assim como o impacto a nível social e económico. Com base no último relatório, a evidência permite concluir que (USDHHS, 2014):

- Desde 1964, a mortalidade prematura devido ao tabagismo já ultrapassa os 20 milhões de indivíduos;
- O consumo de tabaco está associado a patologias em quase todos os órgãos, à diminuição do estado de saúde e a danos a nível fetal;
- Existe uma relação causal entre o consumo de tabaco e o aumento da inflamação e da alteração da função imunitária;
- A exposição ao fumo do tabaco está relacionada com diversas doenças incluindo as DV sendo este responsável por aumentar o risco de AVC entre 20 a 30%;
- Nas mulheres, o risco de desenvolver DV relacionadas com o tabaco aumentou consideravelmente igualando o risco dos homens;
- Existe uma relação entre fumar e a diminuição do estado de saúde e consequentemente um aumento da utilização dos cuidados de saúde e dos custos em saúde.

Segundo dados da OMS, em 2011, a prevalência mundial de consumo de tabaco em indivíduos com idade igual ou superior a 15 anos era de 36% nos homens e 8% nas mulheres (WHO, 2013d). Contudo, as prevalências europeias são superiores rondando os 32% nos homens e os 24% nas mulheres (EC, 2012). O tabaco é responsável anualmente pela morte de 6 milhões de pessoas, sendo que mais de 5 milhões devem-se ao consumo direto de tabaco e cerca de 600000 mortes são resultado da exposição ao fumo do tabaco. Se não forem tomadas medidas a fim de alterar os comportamentos face ao consumo de tabaco, a OMS prevê que em 2030 as mortes anuais devido a este fator de risco possam aumentar até aos 8 milhões de indivíduos (WHO, 2013e).

Em Portugal, a DGS através do Programa Nacional de Prevenção e Controle do Tabagismo, é a autoridade responsável pelo desenvolvimento e implementação de políticas de saúde pública relacionadas com o tabagismo (MS.DGS, 2013c). Neste sentido, a 14 de Agosto, foi publicado em Diário da República a Lei nº37/2007, também denominada de Lei do Tabaco, que aprovou normas para a proteção dos cidadãos da exposição involuntária ao fumo de tabaco que entrou em vigor a 1 de janeiro de 2008. Deste modo, a monitorização do consumo de tabaco é fundamental para entender o impacto da lei na saúde pública. Assim, o grupo de trabalho INFOTABAC analisou os últimos dados referentes a Portugal sobre o consumo de tabaco a fim de avaliar a tendência evolutiva deste fator de risco na população portuguesa (MS.DGS/MS.INSa, 2011).

Tendo por base a análise dos sucessivos Eurobarómetros da Comissão Europeia sobre o consumo de tabaco, as prevalências em Portugal distribuem-se da seguinte forma: 24% em 2006, 23% em 2009 e 23% em 2012, revelando uma estabilização do consumo de tabaco a nível nacional (MS.DGS/MS.INSa, 2011; EC, 2012). Com base nos dados obtidos no 4º Inquérito Nacional de Saúde no ano de 2005/2006 desenvolvido pelo Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge (INSa), considerou-se que a prevalência de fumadores com idade igual ou superior a 15 anos de idade era de 20,9% (30,9% no sexo masculino e 11,8% no sexo feminino) (MS.INSa/INE, 2009). Em 2008, a DGS realizou um novo estudo em 5222 indivíduos residentes em Portugal Continental com idade igual ou superior a 15 anos de idade. Os resultados revelaram uma prevalência de fumadores de 16,4%, sendo que destes 24,5% correspondem a indivíduos do sexo masculino e 9,5% a indivíduos do sexo feminino (Cardoso e Plantier, 2008). A comparação destes dados revela uma tendência para a diminuição da taxa de prevalência do consumo de tabaco, no entanto é preciso ter em consideração que as metodologias de avaliação não foram iguais não permitindo concluir que tenha existido impacto na aplicação da Lei (MS.DGS/MS.INSa, 2011). As conclusões do estudo INFOTABAC revelaram que em Portugal existe evidência da diminuição no consumo de tabaco após a implementação da Lei, apesar de os diversos estudos não serem conclusivos sobre a evolução das prevalências de fumadores em Portugal (MS.DGS/MS.INSa, 2011).

No entanto, é preciso desenvolver políticas intersectoriais mais agressivas e com medidas mais efetivas a fim de se obter resultados de cessação tabágica com maior impacto na saúde dos indivíduos.

2.2.6. Consumo excessivo de álcool

O consumo excessivo de álcool é considerado uma área da saúde pública de intervenção prioritária a nível mundial, visto ter impacto nas doenças transmissíveis assim como nas doenças não transmissíveis. Apesar de apenas metade da população mundial consumir

álcool, este é a terceira causa mundial de doença e morte prematura. Dados da OMS revelam que em 2004, o álcool foi responsável pela morte de 1 em cada 7 homens e 1 em cada 13 mulheres com idade entre os 15 e os 64 anos, resultando em 11,8% de todas as mortes, que corresponde a aproximadamente 120000 mortes prematuras (WHO, 2012; WHO/EC, 2012). A Europa apresenta o maior consumo mundial de álcool, sendo que o consumo médio situa-se nos 12,5 litros de álcool puro por dia, isto é, 27g de álcool puro, o que corresponde aproximadamente a três bebidas por dia (WHO/EC, 2012).

Em Portugal, mais de 70% da população com mais de 16 anos consome regularmente bebidas alcoólicas. Os dados de 2010 apontam para um consumo diário de 12,9 litros de álcool puro pelos indivíduos com idade igual ou superior a 15 anos, contudo, a tendência global é para a diminuição do consumo e por isso estima-se que estes valores em 2025 rondem os 11,4 litros de álcool puro (WHO, s.d.).

De acordo com as recomendações da *European Association for the Study of the Liver* (EASL), o consumo excessivo de álcool corresponde ao consumo diário de ≥ 20 g de álcool puro para as mulheres e ≥ 40 g de álcool puro para os homens (EASL, 2012). Deste modo, considera-se consumo moderado, os valores de álcool puro de 0,01 a 19,99g para as mulheres e 0,01 a 39,99g para os homens.

O consumo excessivo de álcool está associado a diversas consequências adversas para a saúde vascular, nomeadamente o risco aumentado de HTA, AVC, doença arterial coronária e outras condições clínicas de DV. É também potenciador dos efeitos adversos associados à DM e à dislipidemia como o aumento dos TG (WHO/EC, 2012). No entanto, o consumo leve a moderado de cerveja ou vinho parece apresentar um efeito protetor para a doença isquémica cardíaca nos indivíduos de meia-idade pois interfere com os níveis de HDL no sentido de os aumentar (Das *et al*, 2007). O mesmo não se verifica nos jovens aquando do consumo de qualquer quantidade de álcool (Roerecke e Rehm, 2012). Contudo, em pessoas mais velhas a redução do risco de morte por AVC pode ser contrariado com uma alimentação adequada e com o aumento da atividade física em vez do consumo moderado de álcool (WHO/EC, 2012).

Deste modo, é fundamental a implementação de políticas nacionais com medidas efetivas que reduzam o consumo excessivo de álcool e atinjam objetivos e ganhos em saúde quase imediatos a fim de contrariar os efeitos nocivos associados ao consumo de álcool (WHO, 2012).

2.2.7. Hábitos alimentares

O papel da alimentação e da nutrição é fundamental para a caracterização dos estilos de vida de uma população, visto que tem uma interferência major no controlo e prevenção de doenças, nomeadamente as DV (MS.DGS, 2012b). Deste modo, é necessário que sejam

definidas recomendações, políticas orientadoras e estratégias nacionais de promoção de uma alimentação saudável que tenham em conta as seguintes medidas (WHO, 2013c):

- Redução do consumo de sal/sódio adicionado aos alimentos;
- Diminuição da quantidade de ácidos gordos saturados nos alimentos e substituição por ácidos gordos insaturados;
- Substituição das gorduras *trans* por gorduras insaturadas;
- Redução do teor de açúcares livres e adicionados em alimentos e bebidas não alcoólicas
- Limitação da ingestão calórica em excesso, redução dos tamanhos das porções e da densidade energética dos alimentos;
- Aumento da disponibilidade, acessibilidade e consumo de frutas e hortícolas.

A nível global, os hábitos alimentares são avaliados pelo número de porções de frutas e hortícolas ingeridos diariamente. Apesar de uma alimentação saudável incluir outros tipos de alimentos, o consumo de hortofrutícolas é o indicador comumente utilizado para avaliar o padrão alimentar saudável na maioria dos países, sendo que em média 57% dos homens e 69% das mulheres reportam um consumo diário de frutas (OCDE, 2012).

As recomendações mundiais apontam para um consumo diário de 400g de frutas e hortícolas para a prevenção das DAC, DM e obesidade assim como para a prevenção de deficiências de micronutrientes, sendo que se estima que o baixo consumo de frutas e hortícolas seja responsável por 2,7 milhões das mortes mundiais (WHO, 2002; WHO/FAO, 2013)

Em Portugal, o Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável da DGS pretende envolver os diferentes setores da sociedade a fim de melhorar o consumo e a oferta alimentar assim como construir políticas públicas que contribuam para a redução das assimetrias no acesso a alimentos de boa qualidade nutricional. Este programa tem como finalidade melhorar o estado nutricional da população, incentivando a disponibilidade física e económica dos alimentos constituintes de um padrão alimentar saudável. Deste modo, pretende criar condições para um consumo alimentar adequado e a consequente melhoria do estado nutricional dos indivíduos (MS.DGS, 2012b).

Ao longo dos anos, diversas entidades nacionais têm expressado interesse em contribuir para melhorar as escolhas alimentares dos portugueses. Assim, em 2003, a Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, o Ministério da Saúde e o Instituto do Consumidor desenvolveram “A nova Roda dos Alimentos”. Este projeto teve como intuito uma reestruturação da primeira roda dos alimentos portuguesa elaborada em 1997, a fim de apresentar uma abordagem mais realista da alimentação dos portugueses à luz das diversas alterações da situação alimentar portuguesa. “A nova Roda dos Alimentos”

mantém o seu formato original que se associa ao formato de um prato, vulgarmente utilizado pelas famílias portuguesas, atribuindo igual importância a todos os grupos. A nova roda dos alimentos é constituída por 7 grupos com a seguinte distribuição:

- Cereais e derivados, tubérculos – 28%
- Hortícolas – 23%
- Fruta – 20%
- Lacticínios – 18%
- Carnes, pescado e ovos – 5%
- Leguminosas – 4%
- Gorduras e óleos – 2%

Cada um dos grupos apresenta alimentos nutricionalmente semelhantes entre si, podendo ser substituídos uns pelos outros de modo a assegurar a variedade da alimentação tendo também em conta a sazonalidade. Esta distribuição reforça ainda a importância de garantir que todos os grupos estão presentes na alimentação diária e não são substituíveis entre si. A cada grupo corresponde um número de porções que devem ser ingeridos diariamente distribuídos por cinco ou mais refeições diárias. A água surge no centro da roda visto ser parte integrante de quase todos os alimentos e ser imprescindível à vida. É por isso recomendado um consumo de 1,5 a 3 L de água por dia. Assim, e de uma forma simples e direta, a roda transmite orientações para uma alimentação “completa, equilibrada e variada” garantido escolhas que levem à adoção de uma alimentação saudável (FCNAUP/IC/MS.DGS, 2003; Candeias *et al*, 2005; Rodrigues *et al*, 2006).

A avaliação do consumo alimentar apresenta grandes dificuldades metodológicas. Neste contexto, o único inquérito alimentar nacional foi realizado nos anos 80 e desde então apenas estudos isolados caracterizaram os hábitos alimentares dos portugueses (Poínhos *et al*, 2009). Contudo, ao longo das últimas décadas, os hábitos alimentares dos portugueses têm sofrido alterações. Assim, a análise do padrão alimentar nacional baseia-se nos dados da Balança Alimentar Portuguesa (BAP) desenvolvida pelo Instituto Nacional de Estatística (INE), apesar de estes dados apresentarem sempre valores diferentes da realidade pois não têm em conta o desperdício. Os dados mais recentes da BAP, referentes ao quinquénio 2008-2012, revelaram um aumento da disponibilidade alimentar *per capita* em relação ao período 2003-2008 na ordem dos 2,1%, situando-se agora numa média de 3063 kcal/dia. Tendo em conta que o aporte calórico médio recomendado varia entre 2000 a 2500 kcal/dia o panorama atual permite satisfazer as necessidades energéticas de 1,6 a 2 indivíduos (FCNAUP/IC/MS.DGS, 2003; INE, 2014). Uma análise comparativa da disponibilidade diária *per capita* da BAP com o padrão alimentar recomendado pela Roda dos Alimentos evidencia um consumo excessivo de produtos alimentares dos grupos

“Carne, pescado e ovos” apesar da tendência acentuada para o seu decréscimo, e “Óleos e Gorduras”. É ainda de salientar o défice em “Hortícolas”, “Fruta” e “Leguminosas”. Este desequilíbrio continua a ser potencialmente pouco saudável, com uma predominância de proteínas de origem animal e excesso de gorduras (INE, 2014).

Assim, para se alcançar mudanças nos hábitos alimentares de uma sociedade é necessária uma participação governamental para que sejam tomadas medidas a nível nacional com impacto a nível local, tendo em conta uma abordagem multidisciplinar à promoção de estilos de vida saudáveis (WHO, 2005b).

2.2.8. Inatividade física (Sedentarismo)

A atividade física (AF) define-se como todo o movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que se traduz num aumento de dispêndio energético, incluindo trabalho, atividades recreativas, exercício e atividades desportivas (WHO/FAO, 2003; WHO, 2014b). Dentro deste conceito é preciso esclarecer outros dois, exercício físico e desporto. Define-se exercício físico como um subgrupo da AF em que o movimento do corpo é planeado, estruturado e repetitivo com o objetivo de melhorar a condição física, enquanto se considera desporto com uma forma de AF mais estruturada, com regras e competições (Carpensen *et al*, 1985).

O dispêndio energético através da AF desempenha um papel fundamental no balanço energético e consequentemente determina o peso corporal. A diminuição do dispêndio energético pela diminuição da atividade física é considerado um dos fatores major para a epidemia do excesso de peso e obesidade. Deste modo, é importante considerar que a AF tem uma grande interferência na composição corporal, no risco e na patogenicidade de diversas doenças não transmissíveis e que os benefícios para a saúde advêm tanto de AF moderada como vigorosa. Por outro lado, a prevalência de inatividade física na população tem aumentado nos últimos anos devido à inatividade durante o tempo de lazer e ao aumento dos comportamentos sedentários no local de trabalho e em casa. A urbanização é também um fator desencorajador da prática de AF devido ao medo de violência e crime nas ruas, da elevada densidade de trânsito, da qualidade do ar e da falta de parques, passeios e espaços recreativos para a prática de AF (WHO, 2002; WHO/FAO, 2003; WHO, 2014b). A inatividade física tem grande influência em diversos fatores de risco vascular como o colesterol sanguíneo elevado, a glicose sanguínea elevada, a pressão arterial elevada e o excesso de peso. É também causa principal para o desenvolvimento de cancro, DM e de diferentes DV sendo por isso considerada um grande perigo para a saúde pública. Assim, aumentar os níveis de atividade física em todos os grupos etários da população é uma das medidas com melhor custo-benefício e maior impacto na redução da incidência das DAC (WHO, 2002; WHO/FAO, 2003; WHO, 2010a; Perk *et al*, 2012; WHO, 2014b).

As recomendações da OMS para a prática da atividade física são também as preconizadas pela DGS. As orientações para adultos com idade igual ou superior a 18 anos consistem em (MS.DGS, s.d.; WHO, 2010a; IDP, 2011; WHO, 2014b):

- Acumulação de 150 minutos de AF de intensidade moderada por semana (30 minutos por dia, 5 dias por semana) ou 75 minutos de AF de intensidade vigorosa (20 a 25 minutos por dia, 3 dias por semana) ou alguma combinação equivalente de AF moderado e vigorosa;
- A AF não tem de ser realizada de forma contínua podendo ser fracionada por períodos de no mínimo 10 minutos e realizada preferencialmente ao longo da semana.

A AF de intensidade moderada caracteriza-se por um aumento da pulsação e da sudorese sendo que aquando da sua realização consegue-se falar pausadamente. Na AF de intensidade vigorosa existe um grande aumento da pulsação, sudorese intensa e tem-se dificuldade em falar sem fazer pausas para respirar (MS.DGS, s.d.).

Contudo, o maior desafio quanto à AF centra-se na sua avaliação. A quantificação da AF pode ser realizada subjetivamente por instrumentos de auto reporte, questionários em entrevista e diários de atividade ou instrumentos que utilizam métodos objetivos como sensores do movimento, cardiofrequencímetros, calorimetria indireta, água duplamente marcada, e calorimetria direta. Cada uma destas metodologias apresenta vantagens e desvantagens. Contudo, os questionários, apesar do erro associado à imprecisão das respostas apresentam um baixo custo e uma elevada adesão dos participantes, sendo por isso o método de eleição para avaliação da AF em estudos epidemiológicos (Welk, 2002; IDP, 2011).

Segundo a OMS, a inatividade física é o quarto risco global de mortalidade sendo responsável por 6% das mortes mundiais, apenas inferior à pressão sanguínea elevada (13%) e ao consumo de tabaco (9%) e igualando a glicose elevada no sangue (6%). Deste modo, aproximadamente 3,2 milhões de pessoas morrem anualmente porque não são suficientemente ativas. Os dados de 2008 revelam que, globalmente, cerca de 31% dos indivíduos com idade igual ou superior a 15 anos de idade não eram suficientemente ativos sendo este valor superior no sexo feminino (34%) que no sexo masculino (28%) (WHO, 2014b).

Os dados do Eurobarómetro de 2014 sobre desporto e atividade física revelam que na Europa, 59% dos indivíduos nunca ou raramente praticam exercício físico ou desporto (55% no sexo masculino e 63% no sexo feminino), sendo que a proporção de indivíduos que responderam nunca passou de 39% em 2009 para 42% em 2013. No entanto, quando questionados sobre a prática de AF como andar de bicicleta, jardinar ou dançar, os valores diminuem para 30%. Analisado a AF de acordo com a intensidade, em 2013, na Europa

54% dos indivíduos não faziam AF vigorosa e 44% não faziam AF moderada. Apesar de estes valores serem elevados, apresentaram uma diminuição desde 2002, visto que nesse ano 58% dos indivíduos não faziam AF vigorosa e 41% não faziam AF moderada. Para Portugal, os dados relativos a 2013 indicam que 64% dos indivíduos nunca praticaram exercício físico ou desporto, tendo este valor aumentado desde 2009 em que rondava os 55%. Quanto à prática de AF como andar de bicicleta, jardinar ou dançar observa-se uma pequena diminuição situando-se o valor nos 60%. Na análise de acordo com a intensidade da AF, em 2013, 76% dos portugueses não praticaram AF vigorosa, valor que aumentou desde 2002 em que era cerca de 60%. Quanto à AF moderada o aumento foi ainda mais expressivo visto que em 2002, 26,2% dos portugueses responderam que não faziam AF moderada e em 2013 este valor passou para 69% (EC, 2014).

Em Portugal, existem alguns estudos representativos da AF na população. Santos e colaboradores (2011) avaliaram entre 2003 e 2005, a prática de AF através de questionário a 8116 indivíduos entre os 18 e os 64 anos. Os resultados revelaram uma proporção da prática de AF de 27,9% sendo este valor mais elevado no sexo masculino (33,4%) que no sexo feminino (23,9%) (Santos *et al*, 2011). Tendo em vista a avaliação da AF dos portugueses, o Observatório Nacional de Atividade Física e do Desporto, desenvolveu entre 2006 e 2009 um estudo com 1244 indivíduos adultos entre os 18 e os 64 anos de idade e 776 indivíduos idosos com idade igual ou superior a 65 anos, perfazendo um total de 2020 indivíduos. A AF foi medida através dos registos válidos de acelerómetros correspondente a três dias de semana e um dia de fim-de-semana com pelo menos 10h por dia. Os resultados demonstraram que nos adultos, 63,7% dos homens e 76,7% das mulheres e nos idosos, 27,6% das mulheres e 44,6% dos homens cumprem as recomendações de prática de AF (IPD, 2011).

A promoção da prática de AF pelos indivíduos está intrinsecamente ligada ao desenvolvimento de políticas direccionadas para a adoção de estilos de vida saudáveis. Deste modo, é necessário avaliar os custos/benefícios destas estratégias envolvendo os sectores do desporto, saúde, educação, transporte, ambiente e planeamento urbano, ambiente no local de trabalho e serviços na comunidade. Assim, urge a necessidade do desenvolvimento de condições para que a prática da AF seja realizada em condições de segurança e, se possível, com a dinamização do espírito de participação comunitária a fim de melhorar a qualidade de vida dos indivíduos (Marques e Gaya, 1999; IPD, 2011).

O desafio centra-se então na capacidade dos países para abordar a combinação e interação dos fatores de risco vascular, nomeadamente ao nível da monitorização, prevenção e controlo. Assim, políticas intersectoriais endereçadas à diminuição do excesso de peso, à adequação dos hábitos alimentares, à diminuição do consumo de álcool e tabaco, ao

aumento da atividade física e à diminuição da pressão arterial, do colesterol e da glicose no sangue são determinantes para melhorar o estado de saúde e bem-estar geral e reduzir a mortalidade prematura pelas DAC (SPC,2007; WHO, 2013b).

2.3. Metabolismo lipídico

Os lípidos apresentam-se como um grupo heterogéneo que se relacionam primordialmente pela reduzida ou nula insolubilidade em água. Desempenham importantes funções biológicas nomeadamente como componentes das membranas celulares e isolamento das membranas das células nervosas, como reservas energéticas para o organismo e como precursores de hormonas (Stein, 1986).

O colesterol é obtido por síntese celular no fígado (colesterol endógeno aproximadamente 70%) e pela alimentação (colesterol exógeno aproximadamente 30%) sendo este último absorvido pelo intestino e transportado para o fígado onde é metabolizado (Ogedegbe *et al*, 2001). As suas características bioquímicas conferem-lhe também insolubilidade no sangue, sendo necessário o transporte na corrente sanguínea através da ligação a complexos lipoproteicos, as lipoproteínas (McGarry, 1992; Nelson e Cox, 2005).

2.3.1. Lipoproteínas e Apolipoproteínas

Para que ocorra o transporte do colesterol através do sangue, é necessário que este seja esterificado com os ácidos gordos e inserido no núcleo hidrofóbico das lipoproteínas. Assim, as lipoproteínas apresentam um núcleo composto por lípidos apolares (TG e ésteres de colesterol) e uma superfície de lípidos polares (maioritariamente fosfolípidos), algum colesterol livre e proteínas moleculares. De acordo com o tamanho, densidade e concentração dos compostos lipídicos e proteicos, categoriza-se as lipoproteínas em diferentes classes: quilomicras, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de densidade intermédia (IDL), LDL e HDL (Rifai, 1999; Nelson e Cox, 2005).

As proteínas moleculares, denominadas de apolipoproteínas encontram-se posicionadas na superfície das lipoproteínas. Estas proteínas podem existir em número variado conferindo estabilidade estrutural, auxiliando a solubilização e sendo fundamentais para a síntese das lipoproteínas pelo fígado. Para além das funções que adquirem no metabolismo lipoproteico, as apolipoproteínas atuam como co fatores de enzimas e como ligandos para a interação com os recetores das lipoproteínas nos tecidos. Existem 4 tipos principais de apolipoproteínas denominados de apolipoproteínas A, B, C e E contendo cada uma subgrupos. A apolipoproteína A apresenta baixo peso molecular e duas isoformas (apoA1 e apoA2). A apoA1 é sintetizada no fígado e no intestino e é a principal proteína das HDL. A apoB possui duas isoformas (apoB48 e apoB100) diferenciadas pelo peso molecular. A

apoB100 é sintetizada no fígado e é essencial para a ligação das LDL aos recetores celulares (Rifai, 1999).

2.3.2. Vias metabólicas das lipoproteínas

As lipoproteínas apresentam um importante papel fisiológico na obtenção de energia metabólica através do transporte de TG e colesterol. As vias metabólicas das lipoproteínas são complexas, sendo divididas em quatro vias: as vias exógena e endógena da síntese lipoproteína, a via intracelular do recetor das LDL e a via de transporte reverso do colesterol (Bourbon e Rato, 2006).

Na via exógena, os TG e o colesterol provenientes da alimentação são processados no lúmen intestinal formando as quilomicras remanescentes que ao entrarem na corrente sistémica adquirem apoE e apoC das HDL. A apoC2 ativa a enzima lipase da lipoproteína (LPL) que inicia o processo de hidrólise de TG em ácidos gordos livres. Estes ácidos gordos livres são então captados pelas células musculares por ligação à albumina plasmática e convertidos em energia, armazenados nos tecidos periféricos de novo sob a forma de TG ou reutilizados para nova síntese de lipoproteínas pelo fígado. Na via endógena, os TG sintetizados a partir de hidratos de carbono e ácidos gordos pelos hepatócitos, são hidrolisados pela LPL de modo a produzir VLDL que apresentam na sua constituição apoB100, apoE e apoC. Através da hidrólise, as VLDL vão sendo convertidas em IDL. As IDL são partículas mais pequenas, mais densas e mais ricas em colesterol que ou são captadas pelos recetores de LDL no fígado ou são lipolisadas novamente pela LPL e originam então as LDL. A via intracelular do recetor das LDL é responsável pela remoção das LDL do plasma através dos recetores de lipoproteínas de baixa densidade (LDLR) presentes nas membranas celulares dos hepatócitos. Este recetor reconhece a apoB existente na superfície das LDL e remove-as da corrente sanguínea. Uma vez dentro do lisossoma, a apoB100 é degradada, e os ésteres de colesterol presentes no interior das LDL são transformados em colesterol livre e utilizados para outros fins. Contudo, apenas dois terços das partículas de LDL são removidas por este metabolismo. As restantes continuam em circulação, sendo altamente suscetíveis a modificações como oxidação e/ou agregação deixando de ser reconhecidas pelos recetores membranares e passando a ser reconhecidas pelos recetores *scavenger* dos macrófagos e originando uma resposta inflamatória (Rifai, 1999; Bourbon e Rato, 2006). A via do transporte reverso de colesterol envolve as HDL, permitindo que o colesterol que não é metabolizado em nenhuma das outras vias seja metabolizado ou excretado pelo fígado. As HDL conduzem para o fígado o colesterol livre que é esterificado pela enzima lecitina colesterol acil-transferase (LCAT) na presença do co fator, a apoA1. O tamanho das partículas de HDL depende fortemente da quantidade de ésteres de colesterol acumulados e da atividade da LCAT. As partículas de HDL mais

pequenas, as HDL₃, pela ação da LCAT e da LPL aumentam de tamanho dando origem às partículas HDL₂ que contêm duas vezes mais moléculas de colesterol por unidade de apolipoproteína do que as HDL₃. As HDL têm também a função de proteger o organismo contra a oxidação das LDL, evitando a formação de placas ateroscleróticas (Ohashi *et al*, 2005; Bourbon e Rato, 2006; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007).

2.3.3. Dislipidemias e terapêutica

As alterações do metabolismo lipídico estão associadas a modificações nas funções e nos níveis plasmáticos das lipoproteínas. Assim, de forma independente ou combinada com outros fatores de risco vascular, as dislipidemias podem levar ao desenvolvimento de aterosclerose e de outras DAC.

As dislipidemias caracterizam-se por valores elevados de CT, LDL, não-HDL, TG e apoB e valores reduzidos de HDL e apoA1, sendo este o perfil aterogénico mais comum nos indivíduos com modificações do perfil lipídico e risco vascular acrescido. Assim, o controlo das dislipidemias passa por inverter esta tendência. Outro indicador do risco vascular é o balanço aterogénico, calculado pelo rácio entre as partículas aterogénicas (CT/HDL; não-HDL/HDL; apoB/apoA1) permitindo estimar o risco individual de desenvolver uma DV. Contudo para o diagnóstico e terapêutica estes parâmetros devem ser considerados separadamente (Reiner *et al*, 2011; Jellinger *et al*, 2012; Perk *et al*, 2012). A abordagem terapêutica dos indivíduos com dislipidemias implica uma estratégia orientada para atingir os níveis lipídicos recomendados pelas diferentes sociedades científicas. Contudo, a presença de outros fatores de risco pode levar a um ajustamento dos alvos terapêuticos (Rato, 2010). Em todos os grupos etários, o primeiro passo na orientação terapêutica deve basear-se em mudanças do estilo de vida dando-se maior ênfase a medidas não farmacológicas, nomeadamente redução de peso, aumento da prática de atividade física e alterações dos hábitos alimentares. A modificação dos hábitos alimentares deve basear-se na redução da ingestão de gorduras saturadas e de hidratos de carbono de cadeia simples e privilegiar o consumo de gorduras insaturadas e de ácidos gordos polinsaturados, assim como a ingestão diária de fibras solúveis a fim de reduzir os valores de CT, LDL e TG. Um aumento da prática de atividade física, em qualquer quantidade é cada vez mais recomendado como terapêutica não medicamentosa em indivíduos com dislipidemia, pois tem um impacto benéfico ao ajudar a diminuir o nível de LDL e a aumentar o nível de HDL no sangue (Rato, 2010; Fernandes *et al*, 2011; Reiner *et al*, 2011).

Contudo, nem sempre é possível atingir uma redução significativa dos valores de colesterol apenas com a alteração dos estilos de vida e é por isso necessário recorrer à utilização de fármacos (Caramona *et al*, 2011).

Para o tratamento de dislipidemias pode-se recorrer a diversos fármacos de acordo com os mecanismos de ação pretendidos e os efeitos no perfil lipídico.

As estatinas são hoje em dia, o medicamento mais utilizado para a redução dos níveis de LDL devido à sua eficácia na redução dos níveis de colesterol mas também na redução de eventos vasculares. De um modo geral, são responsáveis pela redução de 18 a 55% das LDL e de 7 a 30% de TG e pelo aumento de HDL entre 5 a 15%. A ezetimiba é usada maioritariamente em associação com as estatinas, visto que o efeito sinérgico destes dois compostos permite uma maior redução dos níveis de LDL do que quando administrada isoladamente. Assim, e quando coadministrada com uma estatina, resulta numa redução adicional de 21% das LDL e 11% de TG e um aumento de 3% das HDL. O ácido nicotínico (niacina, vitamina B3) é muito utilizado como forma terapêutica pela sua relação protetora com a mortalidade e morbilidade vascular. Contudo, a presença de alguns efeitos adversos aquando do seu consumo, diminui a sua utilização como opção para o tratamento farmacológico da dislipidemia. O seu mecanismo de ação permite reduzir os TG entre 20 a 50% e as LDL entre 5 a 25% e aumentar as HDL entre 15 a 35%. As resinas (sequestrantes/quelantes dos ácidos biliares) são usadas no tratamento da HCT isoladamente ou combinadas com estatinas. A sua utilização pode levar a uma diminuição das LDL de 15 a 30% e a uma subida das HDL entre 3 e 5%. Contudo, podem levar também ao aumento dos valores de TG até aos 20% sendo por isso desaconselhadas na presença de HTG. Os fibratos são utilizados clinicamente como controlo farmacológico da HTG e de dislipidemias mistas há mais de trinta anos, visto que a evidência científica sugere que o tratamento com fibratos reduz o risco de eventos vasculares tanto na prevenção primária como na prevenção secundária e porque apresentam baixa incidência de efeitos adversos. Os seus efeitos no perfil lipídico caracterizam-se por uma redução de TG de 10 a 50%, das LDL de 5 a 20% e por um aumento das HDL de 10 a 20% (Rato, 2010; Reiner *et al*, 2011). Apesar da evidência de sucesso aquando da utilização da terapêutica farmacológica para alterações favoráveis do perfil lipídico, o risco vascular dos indivíduos mantém-se elevado. Assim, é necessário uma abordagem mais geral tendo sempre em conta os efeitos de outras terapêuticas farmacológicas que podem interferir com o efeito da medicação hipolipemiante e acompanhada da modificação dos estilos de vida (Rato, 2010).

2.4. Atividade Física e Perfil Lipídico

A prática de regular AF produz adaptações vasculares que aumentam a capacidade e a força muscular do organismo e consequentemente previne o desenvolvimento das DAC e reduz a sintomatologia dos indivíduos com DV estabelecida. Segundo o *Surgeon General Report* sobre atividade física e saúde, o exercício e a AF estão relacionados com a redução do risco de outras doenças não transmissíveis como a DM tipo 2, osteoporose, obesidade,

cancro da mama e do cólon e ainda a depressão (USDHHS, 1996). Neste sentido, desde 1996 que a *American Heart Association* (AHA) vem alertando para as consequências da inatividade física, e para a sua importância como um dos principais fatores de risco vascular (Fletcher *et al*, 1996).

A imensa evidência epidemiológica produzida nas últimas décadas sobre a AF comprova a redução da incidência dos eventos vasculares nos indivíduos mais ativos em comparação com os indivíduos sedentários, sendo que existe uma associação entre o aumento dos níveis de AF e a diminuição das taxas de DV (Thompson *et al*, 2003). O impacto da AF na saúde pública foi evidenciado por Blair e colaboradores (1992) que concluíram que a aptidão física retarda a mortalidade pelo aumento da esperança de vida e por diminuir o número de mortes por DCV e cancro. A AF é ainda responsável por efeitos benéficos na prevenção e tratamento de diversos fatores de risco vascular como a pressão sanguínea elevada, a resistência à insulina e a intolerância à glicose, o excesso de peso, as elevadas concentrações de TG e as baixas concentrações de HDL (Thompson *et al*, 2003).

Um importante mecanismo através do qual a AF proporciona benefícios para as DAC é através do seu efeito no metabolismo das lipoproteínas. O mecanismo associado ao aumento da concentração das HDL e da apoA1 prende-se pelas modificações na via do transporte reverso de colesterol aquando da exposição ao exercício físico, nomeadamente na modificação do tamanho das partículas de HDL e no aumento da atividade da LCAT que aumenta os níveis de HDL plasmático. A AF é ainda responsável por aumentar o efluxo de colesterol, por potenciar a absorção do colesterol pelo hepatócito e por aumentar o tempo de semivida da apoA1. No entanto, outros mecanismos também poderão ter efeitos nos valores de HDL contudo a evidência é incerta (Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007; Blazek *et al*, 2013).

Durante o século XX, muitos investigadores têm dedicado especial atenção à prevenção das DV através da avaliação e modificação de fatores de risco associados aos estilos de vida. No estudo HERITAGE (*HEalth Risk factors, exercise Training And Genetics*), através da análise do efeito de 20 semanas de exercício nas lipoproteínas, verificou-se que a resposta lipídica à AF é muito heterogénea. Contudo, foi possível observar um aumento nos valores de HDL e apoA1 no final do estudo (Leon *et al*, 2000). Num outro estudo, STRRIDE (*Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise*), avaliou-se a interferência da AF nas lipoproteínas plasmáticas de acordo com a intensidade e a frequência do exercício. Para a análise, os indivíduos foram divididos em três grupos de exercício – frequência alta/intensidade vigorosa; frequência baixa/intensidade vigorosa e frequência baixa/intensidade moderada – durante 6 meses. As conclusões revelaram que os níveis de HDL aumentaram significativamente no grupo de frequência alta/intensidade vigorosa e em ambos os grupos de baixa frequência, contudo as diferenças só foram

estatisticamente significativas nos grupos com intensidade vigorosa. Nos três grupos observou-se uma redução dos níveis de TG e de VLDL com maior expressão no grupo de frequência alta/intensidade vigorosa. Observou-se ainda um aumento dos níveis de LDL no grupo controlo que apresentava um comportamento sedentário (Slentz *et al*, 2007).

Muitos outros estudos têm demonstrado evidência substancial sobre o efeito da AF no aumento dos valores de HDL e da apoA1. Devido às diferentes metodologias consideradas em cada estudo no que diz respeito ao tipo, frequência, intensidade e duração do exercício assim como na unidade de análise do dispêndio energético, é difícil de quantificar com precisão o efeito da AF nos lípidos plasmáticos nomeadamente no aumento do HDL e apoA1 e na diminuição de TG. Contudo, é consensual que um aumento do volume de AF, em qualquer quantidade, apresenta benefícios adicionais à regulação das concentrações das lipoproteínas no organismo (Ki *et al*, 2011; Blazek *et al*, 2013).

Para a avaliação do efeito da AF nos parâmetros lipídicos é necessário considerar sempre a existência de variáveis confundidoras o que dificulta a obtenção de resultados similares em diferentes populações (Blazek *et al*, 2013). No que respeita à idade, o *Harvard Alumni Study* seguiu uma coorte de indivíduos que eram atletas durante a universidade e concluiu que os efeitos protetores da AF não se prolongam no ciclo de vida, sugerindo que é necessária uma prática regular de AF para manter os benefícios (Paffenbarger Jr *et al*, 1984). A evidência comprova a correlação entre a idade e a variação dos parâmetros lipídicos, nomeadamente o aumento de CT, LDL e apoB e a diminuição de HDL e apoA1, assim como a associação entre prática de AF e os grupos etários sendo que a proporção de indivíduos que pratica AF decresce com o avançar da idade. Contudo, a prática regular de AF nos indivíduos mais velhos apresenta benefícios para o perfil lipídico, sendo por isso recomendado a prática de AF para fazer face aos distúrbios lipídicos associados ao envelhecimento (Carvalho *et al*, 2010; Santos *et al*, 2011; Skoumas *et al*, 2013).

As DV são a causa primária da mortalidade entre as mulheres. Contudo, a influência do género no perfil lipídico apenas é enfatizada nas *guidelines* em situações pontuais como as HDL e a apoA1, sendo que a evidência científica aponta para efeitos similares aquando da prevenção primária e secundária das DV. Porém, as alterações metabólicas e as variações hormonais que decorrem no ciclo de vida no sexo feminino evidenciam um perfil lipídico de base diferente para homens e mulheres o que sugere uma análise dos indivíduos estratificada por sexo (Reiner *et al*, 2011; Jellinger *et al*, 2012; Perk *et al*, 2012). Na análise da AF por sexo, verifica-se que a maior proporção de indivíduos que pratica desporto é do sexo masculino e que a variável sexo é modificadora do efeito da AF no perfil lipídico, o que leva a uma abordagem da influência da AF no perfil lipídico diferente para homens e mulheres (Santos *et al*, 2011; Skoumas *et al*, 2013).

Na análise da associação entre IMC e os parâmetros lipídicos, há evidências de correlação entre o aumento do IMC e o aumento de CT, LDL e apoB e entre o aumento do IMC e a diminuição de HDL e apoA1 (Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007; Skoumas *et al*, 2013;). A prática de AF parece variar de acordo como o IMC observando-se que a percentagem de indivíduos que afirma praticar desporto varia entre 33% nos indivíduos normoponderais e 18% nos indivíduos obesos e que os indivíduos com baixo peso também apresentam uma pequena percentagem de praticantes de AF (Santos *et al*, 2011). Porém, na análise da interferência do IMC na associação entre a AF e os níveis de HDL e apoA1, a evidência científica não é conclusiva visto variar bastante com a população e o método de estudo desta interferência (Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007; Skoumas *et al*, 2013). Contudo, a prática de AF está muitas vezes associada à perda de peso e aos hábitos alimentares sendo difícil atribuir um efeito direto da AF no perfil lipídico, tendo em conta que a evidência sugere que modificações do IMC podem mesmo eliminar o efeito da AF no perfil lipídico (Ki *et al*, 2011; Thompson *et al*, 2003; Minder *et al*, 2014).

Apesar dos efeitos benéficos da AF na redução da pressão arterial sistólica e diastólica, assim como na redução da resistência à insulina, da intolerância à glicose e dos valores de HbA1c, estes fatores de risco são muitas vezes confundidores do efeito da AF no perfil lipídico. Contudo, verifica-se associação entre a prática de AF e a diminuição da pressão arterial, sendo a AF considerada como a terapêutica não farmacológica para a redução da pressão arterial com maior custo-benefício. Por outro lado, existe um maior risco de HTA e DM nos indivíduos sedentários sendo recomendada a modificação de estilos de vida nos indivíduos com estas doenças já estabelecidas, nomeadamente a prática de AF (Skoumas *et al*, 2013; Thompson *et al*, 2003; Minder *et al*, 2014).

O consumo de tabaco origina efeitos negativos nos níveis de HDL e na razão LDL/HDL, assim como nos TG pós-prandiais, levando ao aumento do risco de DV. Assim, todas as medidas devem ser tomadas para o suporte da cessação tabágica dos indivíduos, visto que após 30 dias sem fumar já se observa um aumento nos valores de HDL. Deste modo, considera-se que o facto de ser fumador é uma variável confundidora na análise do efeito da AF no perfil lipídico (Jellinger *et al*, 2012; Skoumas *et al*, 2013; Minder *et al*, 2014).

Considera-se portanto que a prática de AF está associada a efeitos modestos nos valores de HDL e apoA1, mesmo tendo em consideração os efeitos confundidores de outros fatores de risco vascular, e parece estar associado à modulação das suas funções no organismo. Neste sentido, é necessário mais investigação para entender o papel da AF na melhoria dos aspetos funcionais das moléculas de HDL assim como a frequência, duração e intensidade de AF necessária para a modulação da função das HDL a fim de se incentivar cada vez mais à prática de AF com uma terapêutica não farmacológica efetiva para melhorar o perfil lipídico (Blazek *et al*, 2013).

3. Objetivos

3.1. Objetivo Geral

O presente trabalho apresenta como objetivo geral:

- Analisar a influência da atividade física e outros fatores de risco no perfil lipídico de uma população residente em Portugal Continental

3.2. Objetivos Específicos

Para o presente trabalho definiu-se os seguintes objetivos específicos:

- Caracterizar a atividade física da população em estudo
- Determinar o perfil lipídico da população em estudo
- Discriminar o perfil lipídico da população em estudo por fator de risco vascular
- Correlacionar o perfil lipídico com os níveis de atividade física por sexo e medicação para a dislipidemia
- Determinar a interferência da atividade física no perfil lipídico nos grupos específicos de análise

4. Materiais e Métodos

A presente investigação foi conduzida recorrendo a dados recolhidos no projeto *e_COR – Prevalência de fatores de risco cardiovascular na população portuguesa* do Departamento de Promoção da Saúde e Doenças Não Transmissíveis do INSA da responsabilidade da Doutora Mafalda Bourbon, obtidos nas regiões de Lisboa, Centro e Norte de Portugal.

4.1. Projeto *e_COR*

O *e_COR* do INSA é um estudo epidemiológico observacional e transversal da população residente em Portugal Continental desenhado de modo a ambos os sexos e todos os grupos etários adultos estarem representados. Tem como objetivo determinar a prevalência dos principais fatores de risco vascular na população portuguesa.

A população alvo deste projeto é o conjunto de indivíduos entre os 18 e os 80 anos, de ambos os sexos residentes em Portugal Continental. A população em estudo são os indivíduos entre os 18 e os 80 anos inscritos no Registo Nacional de Utentes. Para o cálculo da dimensão da amostra aplicou-se o programa *Epi Info™* versão 3.5.1 de 2008, assumindo-se uma prevalência esperada de HTA (população geral - 42,1%) no sexo feminino de 12,4%, 41,1% e 78,7%, respetivamente nos grupos etários dos 18 aos 34 anos, dos 35 aos 64 anos e dos 65 aos 80 anos, e no sexo masculino de 26,2%, 54,7% e 79%, relativamente aos mesmos grupos etários, com um erro amostral na ordem dos 3% e um intervalo de confiança de 95% (Espiga de Macedo *et al*, 2007), pelo facto de a HTA ser o mais importante fator de risco para as DV (WHO, 2004a; WHO, 2004b; Espiga de Macedo *et al*, 2007). Definiu-se assim, uma dimensão da amostra de 1685 participantes. De cada uma das cinco regiões (NUTSII - Unidades Territoriais Estatísticas de Portugal) de Portugal Continental foram seleccionados, por amostragem aleatória simples, dois Agrupamentos de Centros de Saúde (ACES) e dentro de cada ACES dois centros de saúde (CS). Com uma amostragem por *clusters* ponderada pela dimensão proporcional da população da área de influência dos ACES em causa, seleccionou-se os participantes inscritos em cada CS. Assim, por região foram seleccionados no mínimo 337 indivíduos para perfazer o total de 1685 participantes.

O estudo da presente dissertação utilizou uma amostra de 1028 indivíduos de ambos os sexos entre os 18 e os 80 anos de idade pertencentes às regiões de Lisboa, Centro e Norte de Portugal.

4.2. Recrutamento dos participantes

Para o recrutamento dos participantes foi enviada por correio uma carta para dar a conhecer e convidar a participar no estudo. Após o envio das cartas, o participante foi contactado por telefone para esclarecer eventuais dúvidas sobre o estudo e agendar o dia da colheita de

dados a realizar num CS, INSA ou posto de colheita privado. Foram definidos como critérios de exclusão: gravidez e pós parto até três meses, não falar português, indicação de doença mental e impossibilidade de contato após três tentativas telefónicas em horas e dias diferentes. Os dados foram recolhidos entre março de 2012 e dezembro de 2013.

4.3. Trabalho de Campo

A equipa em cada posto de colheita era constituída por um enfermeiro, um técnico de análises clínicas, dois psicólogos e um coordenador de campo. O coordenador de campo estava responsável pela receção dos participantes para a assinatura do consentimento informado seguindo-se a realização da entrevista, do exame físico e da colheita de sangue.

4.3.1. Entrevista

A entrevista foi realizada tendo por base um questionário de respostas abertas e fechadas desenvolvido e validado pela equipa do estudo (Anexo A), estruturado em 10 partes: Dados pessoais, Informação clínica recente, Medicação, Colesterol alto/Triglicéridos elevados, Diabetes/Hipertensão arterial, Doenças crónicas, Hábitos tabágicos, Hábitos alimentares, Atividade física e Saúde Feminina.

4.3.2. Exame físico

O exame físico teve por base a medição da pressão arterial (sistólica e diastólica), peso, altura. A medição da pressão arterial foi efetuada na posição sentada após repouso mínimo de 10 minutos com um esfigmomanómetro digital (*M6 Comfort, OMRON*), tendo sido realizada uma medição em cada membro superior. O valor utilizado na análise de dados foi a média aritmética destas duas medições. A altura, expressa em metros (m) até às centésimas foi determinada com um estadiómetro modelo SECA 240 na posição de pé apenas com roupa leve e com os pés juntos e descalços, calcanhares, glúteos e dorso da cabeça em contacto com a régua e braços para baixo relaxados ao longo do tronco e a cabeça posicionada de tal modo que o plano de *Frankfort* ficasse paralelo ao solo (Lee e Nieman, 2007). A determinação do peso foi realizada através de balança digital modelo SECA 899, expresso em quilogramas (kg) até às décimas com o participante apenas com roupa leve e descalço. Devido ao peso ser determinado com alguma roupa foi retirado ao valor 0,5kg a fim de calcular o IMC de acordo com os parâmetros da OMS (WHO, 1995; WHO, 2000; Engstrom *et al*, 2003).

4.3.3. Colheita de sangue

Segunda as recomendações da OMS, a colheita de sangue foi obtida após 12 horas em jejum por punção venosa no braço esquerdo, sempre que possível (WHO, 2010b). A cada participante foi colhido cerca 15 mL de sangue total periférico para três tubos:

- 1) Gel separador, para obtenção de soro, com a capacidade para 7,5mL de sangue para a determinação de parâmetros bioquímicos;
- 2) Anticoagulante EDTA K3 com a capacidade de 4,9mL de sangue, destinado à extração de ADN;
- 3) Anticoagulante EDTA K3 com a capacidade de 2,7mL de sangue, destinado à realização do hemograma.

Após a colheita foi feita a devida identificação dos tubos de colheita com o número de identificação interna no projeto, as siglas referentes ao nome completo do participante e a data de colheita.

4.4. Processamento das amostras

Após a colheita de sangue foi realizado um repouso do tubo para análise de soro, durante cerca de 20 minutos. Após este período foi feita uma centrifugação de 15 minutos a 3000rpm, por forma a obtenção do soro. As amostras foram devidamente transportadas até ao INSA para o processamento laboratorial, no período máximo de 48 horas após a colheita. Os parâmetros bioquímicos para avaliação da dislipidemia, função renal, função hepática e metabolismo da glicose foram determinados pelo equipamento *Cobas Integra 400 plus, Roche*, através de métodos enzimático colorimétricos, imunoturbidimétricos e com recurso à hexoquinase. A HbA1c foi determinada no equipamento *81-60, Menarini*, por cromatografia de alta afinidade (*HPLC - High-Performance Liquid Chromatograph*) e a insulina foi determinada por eletroquimioluminescência (*ECLIA - Electro-chemiluminescence immunoassay*) no equipamento *Cobas E 411, Roche*.

4.5. Ética

O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética do INSA e pela Administração Central dos Sistemas de Saúde (ACSS). Para a participação, os indivíduos foram esclarecidos sobre todas as fases do estudo e tiveram oportunidade de esclarecer quaisquer dúvidas antes da assinatura do consentimento informado.

4.6. Validade Externa e Controlo de Qualidade

A validade externa dos resultados depende, entre outros aspetos, da dimensão da amostra que foi determinada com vista a obter representatividade a nível nacional das prevalências dos fatores de risco vasculares em estudo.

O controlo de qualidade deve basear-se num conjunto de normas e processos que acompanham a produção e permite prevenir e identificar em tempo útil eventuais desvios, garantindo desta forma a qualidade do produto final. Pretende assim, verificar a aplicação das normas aprovadas e promover a melhoria da qualidade incentivando boas práticas.

Deste modo, efetuou-se um controlo de qualidade interno que avalia a consistência dos questionários e um controlo de qualidade externo que avalia a qualidade do trabalho exercido pelos entrevistadores.

4.7. Delineamento do estudo

4.7.1. Tipo de estudo

O estudo da presente dissertação é do tipo observacional descritivo transversal exploratório.

4.7.2. Amostra

A amostra estudada é composta por 1028 indivíduos, distribuídos por ambos os sexos e com idade entre os 18 e os 80 anos pertencentes às regiões de Lisboa, Centro e Norte de Portugal. Considerou-se critérios de exclusão a falta de informação quanto à prática de atividade física. Assim, aplicados os critérios, foram incluídos no presente estudo 1027 indivíduos.

4.7.3. Definição e operacionalização das variáveis

Das variáveis existentes no estudo e *COR* foram selecionadas as que permitem responder aos objetivos propostos. A partir das variáveis selecionadas foram criadas novas variáveis, agregadas ou compostas, para a análise estatística.

4.7.3.1. Variáveis sociodemográficas, antropométricas e medicação

O Quadro 5 apresenta as variáveis do grupo sociodemográfico, antropométrico e medicação para a dislipidemia. A variável da medicação categoriza os indivíduos no grupo “sim” se tomam medicação para a HCT e/ou para a HTG, ficando os restantes indivíduos no grupo “não”.

Quadro 5. Identificação das variáveis sociodemográficas, antropométricas e medicação para dislipidemia

Grupo	Variável	Tipo	Categorias da variável
Socio demografia	Sexo	Nominal	0 – Masculino
			1 – Feminino
	Idade	Numérica	Número (anos)
			1 – 18 aos 34 anos
			2 – 35 aos 64 anos
Grupo etário	Ordinal	3 – 65 aos 79 anos	
Antropometria	Peso	Numérica	Número (kg)
	Altura	Numérica	Número (m)
	IMC	Numérica	Número (kg/m ²)
	IMC Classes	Ordinal	1 – Baixo Peso
			2 – Normoponderal
			3 – Pré-Obesidade
			4 – Obesidade
Medicação para dislipidemia	Binária	0 – Não	
		1 – Sim	

4.7.3.2. Variáveis do perfil lipídico

O Quadro 6 apresenta a distribuição dos grupos de acordo com os valores recomendados para o perfil lipídico. Os indivíduos foram agrupados no “grupo risco” se os valores estão acima dos valores recomendados e no “grupo alto risco” se os valores estão acima/abaixo dos valores de risco para cada parâmetro lipídico (ver Quadro 1).

Quadro 6. Distribuição dos grupos de acordo com as recomendações para o perfil lipídico

Parâmetro	Grupo Risco		Grupo Alto Risco	
		mg/dL	m/dL	Medicação
CT		≥190	≥240	Sim ou Não
			≥204	Sim
LDL		≥115	≥160	Sim ou Não
			≥130	Sim
HDL	M	n.a.	<40	Sim ou Não
	F	n.a.	<45	Sim ou Não
TG		≥150	≥200	Sim ou Não
			≥180	Sim
apoB		n.a.	>120	Sim ou Não
apoA1	M	n.a.	<120	Sim ou Não
	F	n.a.	<140	Sim ou Não
não-HDL		≥145	≥190	Sim ou Não
apoB/apoA1	M	n.a.	>1	Sim ou Não
	F	n.a.	>0.86	Sim ou Não

n.a. – não aplicável

Na definição do “grupo risco” apenas se considerou os indivíduos com valores lipídicos acima do recomendado para os parâmetros de CT, LDL, TG e não-HDL não se tendo em conta a interferência da medicação para a dislipidemia

Na categorização dos indivíduos no “grupo alto risco” foram avaliados os parâmetros de CT, LDL, HDL, TG, apoB, apoA1, não-HDL e apoB/apoA1. Para os biomarcadores de CT, LDL, e TG foram criadas duas categorias:

- Uma primeira categoria que engloba os indivíduos com valores acima dos recomendados como risco, independentemente de tomarem ou não tomarem medicação para a dislipidemia (coluna Medicação: Sim ou Não);
- Uma segunda categoria que inclui os indivíduos que tomam medicação para a dislipidemia (coluna Medicação: Sim) e apresentam um nível do biomarcador lipídico mais baixo. Esta diminuição do valor lipídico teve em conta a redução mínima esperada para terapêutica farmacológica reduzindo-se em 15% o valor do CT, em 18% o valor das LDL e em 10% para o valor dos TG (Rato, 2011).

A análise bivariável das variáveis de risco e alto risco foi realizada de acordo com a operacionalização das variáveis do Quadro 7.

Quadro 7. Operacionalização das variáveis do perfil bioquímico

Variável	Tipo	Categorias da variável
CT	Numérica	Número (mg/dL)
CT_Risco	Binária	0 - Não 1 - Sim
CT_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
LDL	Numérica	Número (mg/dL)
LDL_Risco	Binária	0 - Não 1 - Sim
LDL_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
HDL	Numérica	Número (mg/dL)
HDL_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
não-HDL	Numérica	Número (mg/dL)
não-HDL_Risco	Binária	0 - Não 1 - Sim
Não-HDL_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
apoA1	Numérica	Número (mg/dL)
apoA1_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
apoB	Numérica	Número (mg/dL)
apoB_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
apoB/apoA1	Numérica	Número (mg/dL)
apoB/apoA1_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim
TG	Numérica	Número (mg/dL)
TG_Risco	Binária	0 - Não 1 - Sim
TG_AltoRisco	Binária	0 - Não 1 - Sim

4.7.3.3. Variáveis dos fatores de risco vascular

A análise da influência da atividade física no perfil lipídico, não pode ser feita isoladamente. O indivíduo tem de ser visto como um todo, com características únicas que interferem nos diferentes mecanismos biológicos. Assim, categorizou-se os indivíduos para cada fator de risco vascular de acordo com as respetivas recomendações.

Pressão arterial elevada

Para a análise da existência de HTA na população em estudo, agrupou-se os indivíduos em duas categorias, “com HTA” e “sem HTA”. Na categoria “com HTA” encontram-se todos os indivíduos que apresentam, de acordo com as recomendações, valores de pressão arterial nos três graus de HTA (HTA grau 1, 2 e 3 - ver Quadro 2) ou que se encontram a tomar medicação para a HTA e apresentam valores de pressão arterial considerada normal (Mancia *et al*, 2007).

Glicose sanguínea elevada

De acordo com as recomendações da ADA, os participantes foram agrupados em 3 categorias se cumprissem pelo menos um dos critérios definidos para os valores de glicose sanguínea ou de HbA1c (ADA, 2014). A utilização de terapêutica farmacológica para a DM, mesmo com valores de glicose sanguínea ou HbA1c normais, levou à classificação dos indivíduos no grupo da DM como se observa no Quadro 8. Os restantes indivíduos foram classificados como “sem DM”.

Quadro 8. Critérios de categorias de DM e Pré-DM

Parâmetro		Valor Doença
DM	Medicação	Sim
	Hba1c	≥ 6.5%
	Glicose	≥ 126 mg/dl
Pré-DM	Medicação	Não
	Hba1c	5.7% - 6.4%
	Glicose	100 mg/dl - 125 mg/dl
Sem DM	Medicação	Não
	Hba1c	< 5.7%
	Glicose	< 100 mg/dl

Pré-Obesidade e Obesidade

A análise do perfil antropométrico dos participantes foi realizada através do IMC. No entanto, para a análise estatística da pré-obesidade (PO) e obesidade procedeu-se à criação de duas variáveis binárias:

- IMC EP – Baixo Peso/Normoponderal versus PO/Obesidade
- IMC Obesidade – Baixo Peso/Normoponderal/PO versus Obesidade

Consumo de tabaco

Através da pergunta do questionário sobre o consumo de tabaco, os indivíduos foram agrupados em “fumadores”, caso tenham respondido ser fumadores diários ou fumadores ocasionais, e em “não fumadores” se reponderam que não fumam ou que são ex-fumadores.

Hábitos alimentares

Os hábitos alimentares dos participantes foram avaliados através de duas variáveis. A primeira variável corresponde ao número de peças de fruta e hortícolas consumidas por dia, sendo que os indivíduos foram classificados em “≥5 peças de fruta e hortícolas por dia” ou “<5 peças de fruta e hortícolas por dia” de acordo com o reportado no questionário. A segunda variável corresponde ao número de refeições diárias, sendo que os indivíduos foram classificados em “≥5 refeições diárias” ou “<5 refeições diárias”, de acordo com o respondido no questionário.

Atividade Física

A medição da AF foi realizada através da versão curta do “Questionário Internacional de Atividade Física” (*International Physical Activity Questionnaire - IPAQ*), validado para Portugal (Craig *et al*, 2003). A aplicação da versão curta do IPAQ é considerada por alguns autores como um instrumento que sobrestima a AF dos indivíduos, contudo a sua fácil aplicabilidade e os baixos custos tornam-no no método ideal para a avaliação da AF em estudos epidemiológicos (Hallal *et al*, 2010; IPD, 2011; Lee *et al*, 2011; Welk, 2002).

Esta ferramenta composta por 5 perguntas permite avaliar subjetivamente a prática de caminhada, AF moderada, AF vigorosa assim como comportamentos sedentários dos 7 dias anteriores à participação no estudo, através de uma entrevista presencial com o indivíduo. Cada pergunta fornece uma pontuação em termos de gasto energético permitindo o cálculo de MET/semana, medida de referência do IPAQ (IPAQ, 2005). METs ou equivalentes metabólicos (*Metabolic Equivalent Task*) é a unidade utilizada para quantificar a intensidade da AF, considerando-se 1 MET, o dispêndio energético em repouso (IPD, 2011). Assim, define-se a intensidade da AF em 3 categorias (IPAQ, 2005):

- 1) AF leve com 3,3 METs (caminhada);
- 2) AF moderada (jardinagem, aspirar, andar de bicicleta a uma velocidade moderada, jogar ténis) com 4 METs;
- 3) AF vigorosa (nadar, ginástica aeróbica, *jogging*/corrida ($\geq 5,5$ km/h), andar de bicicleta a uma velocidade acelerada) com 8,0 METs.

Permite ainda obter dados quanto aos minutos de AF por semana (min/semana). A aplicação do questionário permite então, classificar cada participante de acordo com o seu nível de AF, como apresentado no quadro que se segue (IPAQ, 2005).

Quadro 9. Critérios de classificação do nível de atividade física (Adaptado de IPAQ, 2005)

Nível de AF	Critérios
Vigoroso	Pelo menos 3 dias de atividade física vigorosa, acumulando um mínimo de 1500 METs/semana
	7 ou mais dias de qualquer combinação de caminhada, atividade física moderada ou atividade física vigorosa, acumulando um mínimo de 3000 METs/semana
Moderado	Pelo menos 3 dias de atividade física vigorosa de pelo menos 20min por dia
	5 dias ou mais dias de atividade física moderada e/ou caminhada de pelo menos 30min por dia
	5 dias ou mais dias de qualquer combinação de caminhada, atividade física moderada ou atividade física vigorosa, acumulando um mínimo de 600 METs/semana
Leve	Indivíduos que não se enquadram em nenhuma das outras categorias

Com a categorização dos indivíduos é assim possível analisar para população em estudo o cumprimento das recomendações de AF e a sua interferência em saúde. O quadro seguinte inclui todas as variáveis dos fatores de risco vascular.

Quadro 10. Identificação das variáveis dos fatores de risco vascular

	Variável	Tipo	Categorias da variável
Fatores de risco vascular	HTA	Binária	0 - Sem HTA 1 - Com HTA
	DM	Ordinal	0 - Sem DM 1 - Com Pré-DM 2 - Com DM
	IMC EP	Binária	0 – Baixo Peso/Normoponderal 1 – Pré-Obesidade/Obesidade
	IMC Obesidade	Binária	0 – Baixo Peso/Normoponderal/Pré-Obesidade 1 – Obesidade
	Tabaco	Binária	0 - Não Fumador 1 – Fumador
	Refeições Diárias	Binária	0 - ≥5 refeições por dia 1 - <5 refeições por dia
	Peças de fruta e hortícolas diárias	Binária	0 - ≥5 frutas e hortícolas por dia 1 - <5 frutas e hortícolas por dia
	IPAQ	Ordinal	0 - Nível leve de atividade física 1 - Nível moderado de atividade física 2 - Nível vigoroso de atividade física
	METs	Numérica	Número (METs/semana)
	Min AF	Numérica	Número (Min/semana)

4.7.4. Grupos de análise

Tendo em conta os objetivos pretendidos e as diferenças biológicas derivadas do sexo do indivíduo, a análise da relação entre a atividade física e o perfil lipídico foi estratificada em 4 grupos:

- Mulheres medicadas para dislipidemia - ♀M;
- Mulheres não medicadas para dislipidemia - ♀NM;
- Homens medicados para dislipidemia - ♂M;
- Homens não medicados para dislipidemia - ♂NM.

Com estes grupos definidos realizou-se dois tipos de análises. A análise intragrupos relacionou dentro do mesmo sexo os indivíduos medicados e não medicados para a dislipidemia gerando dois tipos de análises:

- Mulheres medicadas para dislipidemia com mulheres não medicadas para dislipidemia (♀M – ♀NM);
- Homens medicados para dislipidemia com homens não medicados para dislipidemia (♂M – ♂NM).

A análise intergrupos relacionou os indivíduos entre sexos e medicação para a dislipidemia gerando quatro grupos de análise:

- Mulheres medicadas para dislipidemia com homens medicados para dislipidemia (♀M - ♂M);
- Mulheres medicadas para dislipidemia com homens não medicados para dislipidemia (♀M – ♂NM);
- Mulheres não medicadas para dislipidemia com homens medicados para dislipidemia (♀NM – ♂M);
- Mulheres não medicadas para dislipidemia com homens não medicados para dislipidemia (♀NM – ♂NM).

4.7.5. Tratamento e análise dos dados

A análise exploratória dos dados foi realizada por métodos de estatística descritiva. Para as variáveis qualitativas categóricas (nominais, ordinais e binárias) foram elaboradas tabelas de frequência absoluta (n) e frequência relativa (%). Para as variáveis quantitativas contínuas foram avaliadas as medidas de dispersão (média, mediana, desvio padrão, valor mínimo (Min) e valor máximo (Max)).

A análise da Normalidade das variáveis através do teste de *Kolmogorov-Smirnov* demonstrou que todas as variáveis apresentam uma Distribuição Não Normal. Para comparação das distribuições de dois grupos independentes utilizou-se o teste de *Mann-Whitney* e para análise das distribuições de mais de dois grupos comparativos usou-se o teste de *Kruskal-Wallis*. Para caracterizar associações entre variáveis qualitativas aplicou-se o teste de independência do Qui-quadrado (χ^2) em tabelas de dois por dois ou o teste exato de *Fisher* quando as condições de aplicabilidade não se encontravam reunidas. A fim de avaliar a força e a direção da associação entre os biomarcadores do perfil lipídico e entre as variáveis numéricas da AF com o perfil lipídico usou-se a correlação de *Spearman*.

Para avaliação da existência de associação entre as variáveis independentes com o perfil lipídico, elaborou-se uma análise bivariável com cálculo dos *odds ratios* (OR). As variáveis independentes que apresentaram um OR com significância estatística até $p < 0,10$ foram incluídas no modelo, sendo que na presença de variáveis colineares optou-se por incluir a variável com valor de OR mais elevado.

Assim, determinaram-se modelos de regressão logística binária. Cada modelo foi otimizado por *backward selection*, permanecendo no modelo as variáveis que apresentaram um valor $p \leq 0,05$. Ao modelo otimizado adicionou-se as variáveis quantitativas contínuas da Idade e o IMC por serem variáveis teoricamente associadas ao perfil lipídico e à atividade física.

A análise de dados foi efetuada a partir do programa estatístico IBM SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*, versão 20).

5. Resultados

Ao longo deste capítulo serão apresentados os resultados obtidos através da análise dos dados da população em estudo.

5.1. Caracterização da amostra

5.1.1. Sexo e Idade

Relativamente à variável sexo da amostra estudada, e tendo em conta o Quadro 11, observa-se que a sua distribuição é similar entre os dois sexos, sendo que 49% da amostra é do sexo feminino e 51% é do sexo masculino.

Quadro 11. Distribuição da amostra por sexo

	n	%
Masculino (♂)	524	51,0
Feminino (♀)	503	49,0
Total	1027	100

A idade dos indivíduos da amostra varia entre os 18 e os 80 anos. A idade média é de 50,53 \pm 18,28 anos com uma mediana de 51 anos, estando a distribuição por sexo e classe etária representada no quadro seguinte.

Quadro 12. Distribuição da amostra por sexo e classe etária

n (%)	18-34 anos	35-64 anos	65-80 anos	Total
Masculino (♂)	142 (27,1)	194 (37,0)	188 (35,9)	524 (100)
Feminino (♀)	155 (30,8)	181 (36,0)	167 (33,2)	503 (100)
Total	297 (28,9)	375 (36,5)	355 (34,6)	1027 (100)

Na análise por classes, a idade de 297 indivíduos (28,9%) situa-se entre os 18 e os 34 anos, em 375 dos indivíduos (36,5%) a idade situa-se entre os 35 e os 64 anos de idade e em 355 indivíduos (34,6%) a idade está entre os 65 e os 80 anos.

5.1.2. Medicação para a dislipidemia

A análise da população em estudo revela que cerca de um terço dos indivíduos está medicado para a dislipidemia, maioritariamente com estatinas. Tendo em conta a distribuição por sexo, 28,4% dos homens toma medicação para a dislipidemia e 28,2% das mulheres toma medicação para a dislipidemia, como demonstrado no Quadro 13. Contudo, em alguns indivíduos os valores dos biomarcadores não se encontram dentro dos valores recomendados (Anexo B).

Quadro 13. Distribuição da amostra por sexo para a toma de medicação para dislipidemia

n (%)	Não	Sim	Total
Masculino (♂)	375 (71,6)	149 (28,4)	524 (100)
Feminino (♀)	361 (71,8)	142 (28,2)	503 (100)
Total	736 (71,7)	291 (28,3)	1027 (100)

5.1.3. Estado Nutricional

Em relação ao peso, os 1027 indivíduos apresentam uma média de $72,75 \pm 14,70\text{kg}$ e uma mediana de $71,60\text{kg}$, com um mínimo de 37kg e um máximo de $134,20\text{kg}$. A distribuição por sexo e classe etária encontra-se no quadro seguinte.

Quadro 14. Estatística descritiva do peso da amostra em quilogramas, por sexo e classe etária

kg	Média \pm desvio padrão	Mediana	Min	Max
Masculino (♂)	$78,88 \pm 13,26$	77,55	48,90	134,20
Feminino (♀)	$66,36 \pm 13,36$	64,30	37,00	133,50
18-34 anos	$69,28 \pm 15,40$	67,90	40,90	134,20
35-64 anos	$74,92 \pm 15,35$	73,50	37,00	133,50
65-80 anos	$73,35 \pm 12,80$	72,20	39,00	112,20

No que diz respeito à altura dos 1027 indivíduos, a média é de $1,64 \pm 0,10\text{m}$ e uma mediana de $1,64\text{m}$, com um mínimo de $1,40\text{m}$ e um máximo de $1,95\text{m}$. A distribuição por sexo e classe etária encontra-se no quadro seguinte.

Quadro 15. Estatística descritiva da altura da amostra em metros, por sexo e classe etária

m	Média \pm desvio padrão	Mediana	Min	Max
Masculino (♂)	$1,70 \pm 0,07$	1,70	1,46	1,95
Feminino (♀)	$1,58 \pm 0,07$	1,58	1,40	1,84
18-34 anos	$1,68 \pm 0,09$	1,67	1,47	1,95
35-64 anos	$1,65 \pm 0,09$	1,64	1,42	1,89
65-80 anos	$1,60 \pm 0,09$	1,60	1,40	1,81

Quanto ao IMC, o valor médio dos 1027 indivíduos é de $26,94 \pm 4,85\text{kg/m}^2$ e a mediana é de $26,59\text{kg/m}^2$ com um mínimo de $16,21\text{kg/m}^2$ e um máximo de $55,57\text{kg/m}^2$. A distribuição por sexo e classe etária encontra-se no quadro seguinte.

Quadro 16. Estatística descritiva do IMC da amostra em kg/m^2 , por sexo e classe etária

kg/m^2	Média \pm desvio padrão	Mediana	Min	Max
Masculino (♂)	$27,12 \pm 4,25$	26,87	16,21	45,15
Feminino (♀)	$26,75 \pm 5,40$	26,20	16,44	55,57
18-34 anos	$24,30 \pm 24,24$	23,77	16,21	42,87
35-64 anos	$27,43 \pm 4,87$	26,92	16,44	55,57
65-80 anos	$28,60 \pm 4,38$	28,16	17,10	43,39

Na divisão por classes de IMC, 20 indivíduos (1,9%) apresentam baixo peso, 343 indivíduos (33,4%) são normoponderais, 430 indivíduos (41,9%) têm pré-obesidade e 234 indivíduos (22,8%) são obesos, conforme a Figura 1.

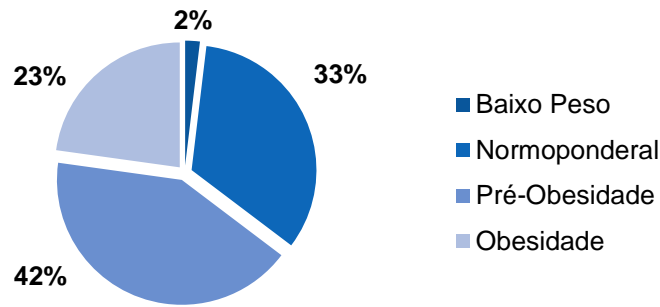


Figura 1. Proporção de indivíduos por classe de IMC

Na distribuição da população em estudo por classes de IMC de acordo com o sexo verifica-se que 68,5% dos homens têm excesso de peso dos quais 22,7% são obesos e que nas mulheres, 60,7% tem excesso de peso sendo que 22,7% são obesas. Por classe etária, observa-se que na classe dos 18 aos 34 anos 41,3% têm excesso de peso, valor que aumenta para 67,7% na classe etária dos 35 aos 64 anos e para 81,1% na classe dos 65 aos 80 anos, conforme se apresenta no quadro seguinte

Quadro 17. Distribuição da amostra por classes de IMC, por sexo e classe etária

	Baixo Peso	Normoponderal	Pré-Obesidade	Obesidade	Total
Masculino (♂)	4 (0,8%)	161 (30,7%)	239 (45,6%)	120 (22,9%)	524 (100)
Feminino (♀)	16 (3,2%)	182 (36,2%)	191 (38,0%)	114 (22,7%)	503 (100)
18-34 anos	14 (4,7%)	161 (54,2%)	97 (32,7%)	25 (8,4%)	297 (28,9)
35-64 anos	5 (1,3%)	116 (30,9%)	158 (42,1%)	96 (25,6%)	375 (36,5)
65-80 anos	1 (0,3%)	66 (18,6%)	175 (49,3%)	113 (31,8%)	355 (34,6)
Total	20 (1,9%)	343 (33,4%)	430 (41,9%)	234 (22,8%)	1027 (100)

5.1.4. Atividade Física

A caracterização da AF pode ser feita pela variável categórica do IPAQ que discrimina o nível de atividade física de cada indivíduo (leve, moderado ou vigoroso) ou por variáveis numéricas denominadamente os METs por semana (METs/semana) e os minutos por semana (min/semana).

Relativamente à AF praticada pelos indivíduos da amostra através da variável categórica do IPAQ, verifica-se que 301 indivíduos, o correspondente a 29,3% da população em estudo apresenta um nível leve de AF. Quanto à AF moderada, 295 indivíduos, isto é, 28,7% encontram-se nesta categoria e na categoria de AF vigorosa encontram-se 431 indivíduos, ou seja, 42% da população em estudo. Assim, segundo as *guidelines*, a prática de AF corresponde ao somatório da categoria de nível moderado com o nível vigoroso, pelo que 70,7% da amostra (67,9% do sexo masculino e 73,5% do sexo feminino) cumprem as recomendações. A distribuição da AF por sexo de acordo com as recomendações encontra-se na Figura 2.

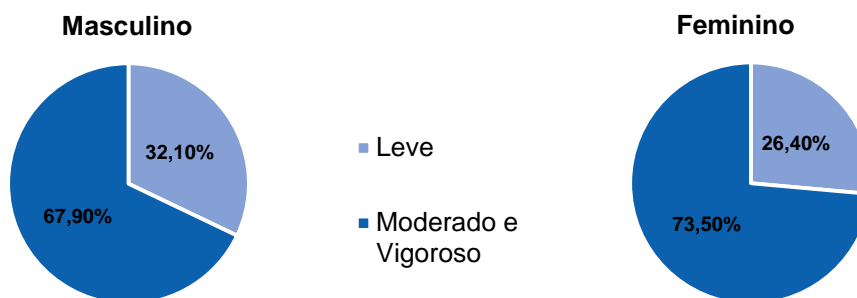


Figura 2. Distribuição dos níveis recomendados de AF por sexo

O Quadro 18 apresenta a distribuição dos indivíduos por cada nível de AF de acordo com o sexo e a classe etária.

Quadro 18. Distribuição da amostra de acordo com o nível de AF, por sexo e classe etária

n (%)	Leve	Moderado	Vigoroso	Total
Masculino (♂)	168 (32,1)	138 (26,3)	218 (41,6)	524 (100)
Feminino (♀)	133 (26,4)	157 (31,2)	213 (42,3)	503 (100)
18-34 anos	86 (29,0)	84 (28,3)	127 (42,8)	297 (100)
35-64 anos	105 (28,0)	108 (28,8)	162 (43,2)	375 (100)
65-80 anos	110 (31,0)	103 (29,0)	142 (40,0)	355 (100)
Total	301 (29,3)	295 (28,7)	431 (42,0)	1027 (100)

Quanto à variável numérica METs/semana a média na população geral foi de $3095,45 \pm 2954,60$ METs/semana e a mediana de 2160 METs/semana com um mínimo de 0 e um máximo de 15120 METs/semana (Quadro 19). Na análise por sexo e classe etária, não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

Quadro 19. Estatística descritiva dos METs/semana da amostra, por sexo e classe etária

METs/semana	Média \pm desvio padrão	Mediana	Min	Max
Masculino (♂)	3233,39 \pm 3205,57	2155,50	0	15120
Feminino (♀)	2951,75 \pm 2663,79	2160,00	0	15072
18-34 anos	3263,50 \pm 3117,46	2346,00	0	15120
35-64 anos	3125,12 \pm 2948,57	2151,00	0	13680
65-80 anos	2923,50 \pm 2816,10	2079,00	0	15072

Quanto aos minutos semanais de AF a média foi de $700,01 \pm 613,13$ min/semana e a mediana de 500 min/semana com um mínimo de 0 e um máximo de 2940 min/semana (Quadro 20). Na análise por sexo e classe etária, não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

Quadro 20. Estatística descritiva dos min/semana da amostra, por sexo e classe etária

METs/semana	Média \pm desvio padrão	Mediana	Min	Max
Masculino (♂)	694,84 \pm 626,83	495,00	0	2520
Feminino (♀)	705,39 \pm 540,00	599,10	0	2940
18-34 anos	674,33 \pm 603,78	480,00	0	2820
35-64 anos	713,50 \pm 608,39	540,00	0	2340
65-80 anos	707,23 \pm 626,81	525,00	0	2940

5.2. Caracterização do perfil lipídico

5.2.1. Amostra Total

A análise do perfil lipídico da população total em estudo, conforme apresentada no Quadro 21, revela que os valores médios dos biomarcadores CT e LDL estão ligeiramente acima das recomendações para o perfil lipídico e que os restantes parâmetros se encontram dentro das recomendações para o perfil lipídico (ver Quadro 1). Contudo, é preciso ter em consideração que 28,3% da população em estudo está medicada para a dislipidemia (ver Quadro 13).

Quadro 21. Estatística descritiva do perfil lipídico da amostra total (n=1027)

mg/dL	Média ± desvio padrão	Mediana	Min	Max
CT	193,54 ± 37,85	191,00	87	360
LDL	120,32 ± 34,35	118,00	38	274
HDL	55,70 ± 15,18	54,00	22	112
TG	110,86 ± 63,36	96,00	21	517
não-HDL	137,84 ± 37,59	135,00	44	310
apoB	94,33 ± 24,68	92,00	10	193
apoA1	152,74 ± 29,38	150,00	84	280
apoB/apoA1	0,64 ± 0,22	0,60	0,11	1,62

5.2.2. Sexo

Na análise do perfil lipídico por género observa-se que os valores de CT dos homens e das mulheres são muito semelhantes ($p=0,278$), contudo em todos os outros parâmetros verificam-se diferenças estatisticamente significativas. Os homens apresentam valores superiores aos das mulheres, nomeadamente nas LDL ($p=0,003$), nos TG ($p<0,001$), na apoB ($p<0,001$) e na apoB/apoA1 ($p<0,001$). Por sua vez as mulheres apresentam valores superiores aos dos homens nos biomarcadores de HDL ($p<0,001$) e de apoA1 ($p<0,001$). Deste modo, verifica-se que os homens apresentam um perfil mais aterogénico que as mulheres (Quadro 22).

Quadro 22. Estatística descritiva do perfil lipídico por sexo

mg/dL	Masculino ♂ (n=524)				Feminino ♀ (n=503)			
	Média ± desvio padrão	Mediana	Min	Max	Média ± desvio padrão	Mediana	Min	Max
CT	192,62 ± 40,45	189,50	87	338	194,50 ± 34,94	192,00	97	360
LDL	123,37 ± 36,64	123,00	38	256	117,14 ± 31,52	114,00	43	274
HDL	50,58 ± 13,99	48,00	23	112	61,05 ± 14,54	60,00	22	107
TG	120,96 ± 71,87	105,00	27	517	100,34 ± 51,07	88,00	21	461
Não-HDL	142,04 ± 39,95	139,00	44	290	133,46 ± 34,45	130,00	58	310
apoB	97,59 ± 26,66	96,00	10	184	90,94 ± 21,96	89,00	36	193
apoA1	143,27 ± 26,05	141,00	86	252	162,60 ± 29,42	159,00	84	280
apoB/apoA1	0,70 ± 0,23	0,6777	0,11	1,62	0,58 ± 0,178	0,54	0,19	1,48

5.2.3. Classe etária

O Quadro 23 apresenta a estatística descritiva do perfil lipídico de acordo com a classe etária.

Quadro 23. Estatística descritiva do perfil lipídico por classe etária

mg/dL		Média ± desvio padrão	Mediana	Min	Max
18-34 (n=297)	CT	181,32±33,74	180,00	104	338
	LDL	109,50±29,43	107,00	43	256
	HDL	56,59±15,67	55,00	23	100
	TG	94,73±56,07	80,00	21	517
	não-HDL	124,73±33,95	121,00	58	290
	apoB	84,24±21,53	82,00	37	178
	apoA1	151,53±31,97	148,00	86	248
	apoB/apoA1	0,58±0,21	0,54	0,20	1,62
35-64 (n=375)	CT	203,03±36,68	199,00	117	360
	LDL	130,29±33,89	126,00	54	274
	HDL	54,67±15,36	53,00	23	112
	TG	115,10±69,16	99,00	35	477
	não-HDL	148,37±37,15	144,00	63	310
	apoB	101,12±24,68	98,00	49	193
	apoA1	152,27±30,27	149,00	84	280
	apoB/apoA1	0,69±0,23	0,66	0,25	1,52
65-80 (n=355)	CT	193,75±39,47	193,00	87	330
	LDL	118,85±35,73	115,00	38	233
	HDL	56,06±14,56	54,00	22	107
	TG	119,87±60,30	103,00	40	461
	não-HDL	137,68±37,56	132,00	44	255
	apoB	95,61±24,48	95,00	10	165
	apoA1	154,24±25,98	152,00	86	246
	apoB/apoA1	0,63±0,19	0,62	0,11	1,24

Na análise do perfil lipídico por classe etária observa-se que os valores de CT aumentam da primeira classe etária (18 aos 34 anos) para a segunda (dos 35 aos 64 anos) ($p<0,001$) e voltam depois a reduzir na terceira classe etária (65 aos 80 anos) ($p=0,003$). Contudo, na terceira classe etária são superiores aos da primeira classe etária ($p<0,001$). Os valores de LDL seguem a mesma tendência visto que aumentam da primeira classe etária para a segunda ($p<0,001$) e voltam depois a reduzir na terceira classe etária ($p<0,001$), porém os valores da terceira classe são superiores aos da primeira classe etária ($p=0,001$). No que diz respeito ao não-HDL, os valores aumentam da primeira para a segunda classe etária ($p<0,001$) e diminuem na terceira classe etária ($p<0,001$), sendo que os valores da terceira classe são superiores aos da primeira classe ($p<0,001$). Na análise dos TG, observa-se que os valores aumentam com o aumento da classe, isto é, são superiores na terceira classe etária em relação à primeira ($p<0,001$) e à segunda classe etária ($p=0,011$), sendo que também há diferenças estatisticamente significativas entre a segunda e a terceira classe etária ($p<0,001$). A análise dos valores de apoB demonstram que esta aumenta da primeira para a segunda classe etária ($p<0,001$) mas que diminui da segunda para a terceira classe

etária ($p=0,005$), contudo verificam-se diferenças estatisticamente significativas entre a primeira e a terceira classe etária visto que os valores de apoB são superiores na última classe etária ($p<0,001$). Nos valores de HDL não se encontram diferenças estatisticamente significativas entre os valores médios das três classe etárias e na análise da apoA1 apenas se verifica que os valores da terceira classe etária são ligeiramente superiores aos da primeira classe etária ($p=0,048$). A análise dos dados permite ainda definir que o balanço aterogénico é maior na segunda classe etária em relação à primeira classe etária ($p<0,001$) e em relação à terceira classe etária ($p=0,003$), porém é superior nos indivíduos da terceira classe etária em relação aos da primeira ($p<0,001$).

A análise do perfil lipídico permitiu demonstrar que existem correlações estatisticamente significativas moderadas a fortes entre a maioria dos parâmetros lipídicos (Anexo C).

5.3. Caracterização do perfil lipídico por fator de risco vascular

5.3.1. Pressão arterial elevada

A análise da variável da pressão arterial elevada demonstra que 49,9% (53,2% do sexo masculino e 46,3% do sexo feminino) da amostra tem HTA, isto é, 512 indivíduos caracterizam-se com esta patologia, sendo que destes 74,4% (48,6% do sexo masculino e 51,4% do sexo feminino) estão medicados para a HTA.

A análise do perfil lipídico (Anexo D) demonstra que os indivíduos com HTA apresentam um perfil mais aterogénico que os indivíduos sem HTA, excepto para a apoA1. No grupo dos indivíduos sem HTA, os homens apresentam valores superiores em relação às mulheres nos biomarcadores de LDL ($p<0,001$), TG ($p=0,002$), não-HDL ($p<0,001$) e apoB ($p<0,001$) e ainda, um balanço aterogénico de maior risco que as mulheres ($p<0,001$). No grupo dos indivíduos com HTA, as mulheres apresentam valores de TG inferiores aos dos homens ($p=0,002$) e um melhor balanço aterogénico ($p<0,001$). Tanto no sexo feminino como no sexo masculino, os indivíduos com HTA apresentam um perfil mais aterogénico que os indivíduos sem HTA.

Na população em estudo, 49% (47,7% do sexo masculino e 50,6% do sexo feminino) está medicada para a dislipidemia. Dos indivíduos que não tem HTA, 7,8% (6,5% no sexo masculino e 8,9% no sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia (Quadro 24).

Quadro 24. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com a HTA

n (%)		Não	Sim	Total
Sem HTA	♂	229 (93,5)	16 (6,5)	245 (100)
	♀	246 (91,1)	24 (8,9)	270 (100)
	Total	475 (92,2)	40 (7,8)	515 (100)
Com HTA	♂	146 (52,3)	133 (47,7)	279 (100)
	♀	115 (49,4)	118 (50,6)	233 (100)
	Total	261 (51,0)	251 (49,0)	512 (100)

5.3.2. Glicose sanguínea elevada

A análise da variável da glicose sanguínea elevada demonstra que 122 indivíduos, o que corresponde a 11,9% (14,9% do sexo masculino e 8,7% do sexo feminino) da amostra tem DM, sendo que destes 43,4% (66,0% no sexo masculino e 34,0% no sexo feminino) toma medicação para a DM.

Da população em estudo, 275 indivíduos, isto é, 26,8% (29,6% do sexo masculino e 23,9% do sexo feminino) tem Pré-DM. Os restantes 630 indivíduos, o correspondente a 61,3% da amostra não apresenta alterações no metabolismo da glicose.

Na análise do perfil lipídico de acordo com as três categorias de alteração do metabolismo da glicose (Anexo E) observa-se que o balanço aterogénico é superior nos indivíduos com Pré-DM em relação aos indivíduos com DM ($p=0,032$) e aos indivíduos sem DM ($p<0,001$) e ainda superior nos indivíduos com DM em relação aos indivíduos sem DM ($p=0,032$). Na análise do balanço aterogénico por sexo, este parâmetro é inferior nos homens com DM em comparação com os homens com Pré-DM ($p=0,004$) mas semelhante aos dos homens sem DM ($p=0,256$), porém superior nos homens com Pré-DM em relação aos homens sem DM ($p=0,017$). No sexo feminino porém, o balanço aterogénico é inferior nos indivíduos sem DM em relação aos indivíduos com Pré-DM ($p<0,001$) e com DM ($p=0,001$). Na análise dos biomarcadores para o total de indivíduos de cada categoria, verifica-se que o HDL e a apoA1 diminuem dos indivíduos sem DM para os indivíduos com Pré-DM ($p=0,017$ e $p=0,647$, respetivamente) e destes para os indivíduos com DM ($p=0,001$ e $p=0,007$, respetivamente). É também significativa a diferença de valores de HDL e apoA1 entre os indivíduos sem DM e com DM ($p<0,001$ e $p=0,016$, respetivamente). Por sua vez, os TG aumentam, sendo superiores nos indivíduos com DM em relação aos indivíduos com Pré-DM ($p=0,006$) e aos indivíduos sem DM ($p<0,001$). No que diz respeito ao CT, LDL, não-HDL e apoB a tendência é de aumentar dos indivíduos sem DM para os indivíduos com pré-DM para depois diminuir nos indivíduos com DM. Na análise por sexo, os homens apresentam diferenças estatisticamente significativas entre todos os biomarcadores, contudo para o HDL, o aumento entre os homens sem DM e os homens com Pré-DM e a diminuição entre os homens sem DM e os homens com DM não é estatisticamente significativa, assim como a diminuição da apoB e o aumento da apoA1 entre os homens sem DM e os homens com DM e com o aumento de TG dos homens com Pré-DM para os homens com DM. No sexo feminino também se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os valores dos biomarcadores dos diferentes grupos, exceto na diminuição do CT e do LDL e no aumento do não-HDL e da apoB entre os indivíduos sem DM e os indivíduos com DM e ainda na diminuição do não-HDL, da apoA1 e da apoB entre as mulheres com Pré-DM e as mulheres com DM.

Dos indivíduos com DM, 65,6% (67,9% do sexo masculino e 61,4% do sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia; na Pré-DM 40,7% (32,9% homens e 50,8% mulheres) dos indivíduos estão medicados para a dislipidemia e no grupo dos indivíduos sem alterações no metabolismo da glicose 7,8% (6,5% nos homens e 8,9% nas mulheres) estão medicados para a dislipidemia (Quadro 25).

Quadro 25. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com DM e Pré-DM

n (%)		Não	Sim	Total
Sem DM	♂	246 (84,5)	45 (15,5)	291 (100)
	♀	285 (84,1)	54 (15,9)	339 (100)
	Total	531 (84,3)	99 (15,7)	630 (100)
Com Pré-DM	♂	104 (67,1)	51 (32,9)	155 (100)
	♀	59 (49,2)	61 (50,8)	120 (100)
	Total	163 (59,3)	112 (40,7)	275 (100)
Com DM	♂	25 (32,1)	53 (67,9)	78 (100)
	♀	17 (38,6)	27 (61,4)	44 (100)
	Total	42 (34,4)	80 (65,6)	122 (100,0)

5.3.3. Pré-Obesidade e Obesidade

A análise da variável de PO e obesidade demonstra que 664 indivíduos (64,7%) têm excesso de peso sendo que destes 234 são obesos (22,8%), dos quais 359 são homens (68,5%) e 305 são mulheres (60,6%).

Quanto ao perfil lipídico dos indivíduos com PO e Obesidade, estes têm um pior balanço aterogénico que os indivíduos com Baixo Peso e Normoponderalidade (Anexo F), que se verifica tanto nos homens ($p < 0,001$) como nas mulheres ($p < 0,001$), assim como na análise da população total ($p < 0,001$). Uma análise do perfil lipídico completo, demonstra que para o CT, LDL, TG, não-HDL e apoB os valores são estatisticamente superiores e para o HDL os valores são estatisticamente inferiores nos homens e nas mulheres com PO e Obesidade. Não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos para o biomarcador apoA1. No que diz respeito ao perfil lipídico dos indivíduos com Obesidade em comparação com os indivíduos com Baixo Peso, Normoponderalidade e PO (Anexo G), verifica-se que os primeiros apresentam um perfil mais aterogénico que os segundos, sendo as diferenças estatisticamente significativas. Esta tendência verifica-se nas mulheres para todos os parâmetros e nos homens com exceção do CT e do LDL que apesar de superior a diferença não é estatisticamente significativa. O pior balanço aterogénico é o dos homens com Obesidade e o melhor é o das mulheres da categoria Baixo Peso, Normoponderalidade e PO.

No grupo de PO e Obesidade 36,9% (35,4% nos homens e 38,7% nas mulheres) estão medicados para a dislipidemia. Na análise da obesidade verifica-se que 43,6% (42,5% no sexo masculino e 44,7% no sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia. Na classe

que engloba os indivíduos com baixo peso e normoponderais 12,7% (13,3% no sexo masculino e 12,1% no sexo feminino) tomam medicação para a dislipidemia (Quadro 26).

Quadro 26. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o IMC EP e IMC Obesidade

n (%)		Não	Sim	Total
IMC EP	Baixo Peso e Normoponderalidade	♂ 143 (86,7)	22 (13,3)	165 (100)
		♀ 174 (87,9)	24 (12,1)	198 (100)
		Total 317 (87,3)	46 (12,7)	363 (100)
	Pré-Obesidade e Obesidade	♂ 232 (64,6)	127 (35,4)	359 (100)
		♀ 187 (61,3)	118 (38,7)	305 (100)
		Total 419 (63,1)	245 (36,9)	664 (100)
IMC Obesidade	Baixo Peso, Normoponderalidade e Pré-Obesidade	♂ 306 (75,7)	98 (24,3)	404 (100)
		♀ 298 (76,6)	91 (23,4)	389 (100)
		Total 604 (76,2)	189 (23,8)	793 (100)
	Obesidade	♂ 69 (57,5)	51 (42,5)	120 (100)
		♀ 63 (55,3)	51 (44,7)	114 (100)
		Total 132 (56,4)	102 (43,6)	234 (100)

5.3.4. Consumo de tabaco

A análise da variável do consumo de tabaco demonstra que 22,2% da amostra, isto é, 228 indivíduos são fumadores, pelo que 144 são homens (27,5%) e 84 são mulheres (16,7%). A análise do perfil lipídico de acordo com o consumo de tabaco (Anexo H) revela que os fumadores têm um balanço aterogénico superior ao dos não fumadores apesar de não ser estatisticamente significativo, sendo que o grupo com pior balanço aterogénico é o dos homens fumadores. No entanto, os biomarcadores apresentam valores bastante semelhantes entre si, exceto no que diz respeito aos valores inferiores de HDL e da apoA1 dos homens fumadores em relação aos homens não fumadores ($p=0,029$ e $p=0,005$, respetivamente), assim como do total de indivíduos fumadores em relação aos indivíduos não fumadores ($p=0,001$ e $p<0,001$, respetivamente).

Dos fumadores, 14,9% (18,8% no sexo masculino e 8,3% no sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia. Dos não fumadores, 32,2% (32,1% dos homens e 32,2% das mulheres) estão medicados para a dislipidemia (Quadro 27).

Quadro 27. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o consumo de tabaco

n (%)		Não	Sim	Total
Não Fumadores	♂	258 (67,9)	122 (32,1)	380 (100)
	♀	284 (67,8)	135 (32,2)	419 (100)
	Total	542 (67,8)	257 (32,2)	799 (100)
Fumadores	♂	117 (81,2)	27 (18,8)	144 (100)
	♀	77 (91,7)	7 (8,3)	84 (100)
	Total	194 (85,1)	34 (14,9)	228 (100)

5.3.5. Hábitos alimentares

A análise dos hábitos alimentares da amostra pelo número de refeições diárias evidencia uma prevalência de 36,4% (26,1% do sexo masculino e 47,1% do sexo feminino), ou seja, 374 indivíduos fazem diariamente 5 ou mais refeições. Deste modo, 63,6% (73,9% do sexo masculino e 52,9% do sexo feminino) da população faz menos de 5 refeições por dia.

A análise do perfil lipídico de acordo com o número de refeições diárias (Anexo I) demonstra que os indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia apresentam um balanço aterogénico mais prejudicial que os indivíduos que consomem 5 ou mais refeições por dia ($p=0,001$). Em relação aos biomarcadores, os valores dos indivíduos que consomem 5 ou mais refeições por dia são inferiores aos dos indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia, nomeadamente o CT ($p=0,013$), o LDL ($p=0,005$), o não-HDL ($p=0,005$) e a apoB ($p=0,003$). Na análise por sexo verifica-se que os valores de CT ($p=0,037$) e HDL ($p=0,011$) são superiores nos homens que não fazem 5 refeições por dia em comparação aos homens que fazem 5 ou mais refeições por dia.

Dos indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia, 29,2% dos indivíduos (29,2% do sexo masculino e 29,3% do sexo feminino) tomam medicação para a dislipidemia, enquanto dos indivíduos que fazem mais de 5 refeições por dia, 26,7% (26,3% do sexo masculino e 27% do sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia (Quadro 28).

Quadro 28. Distribuição da medicação para a dislipidemia de acordo com as refeições diárias

n (%)		Não	Sim	Total
≥5 Refeições por dia	♂	101 (73,7)	36 (26,3)	137 (100)
	♀	173 (73,0)	64 (27,0)	237 (100)
	Total	274 (73,3)	100 (26,7)	374 (100)
<5 Refeições por dia	♂	274 (70,8)	113 (29,2)	387 (100)
	♀	188 (70,7)	78 (29,3)	266 (100)
	Total	462 (70,8)	191 (29,2)	653 (100)

Quanto ao consumo de fruta e hortícolas, apenas 31,3% da amostra (26,5% dos homens e 36,2% das mulheres), o que corresponde a 321 indivíduos comem 5 ou mais peças de frutas e hortícolas por dia. Deste modo, 68,7% dos indivíduos (73,5% dos homens e 63,8% das mulheres) não consomem diariamente 5 ou mais peças de frutas e hortícolas.

Os valores do perfil lipídico de acordo com o consumo diário de frutas e hortícolas (Anexo J) apresentam-se muito semelhantes entre os grupos, sendo que na maioria das análises entre biomarcadores não se verificam diferenças estatisticamente significativas, exceto no LDL, em que os valores das mulheres que consomem menos de 5 peças de fruta e hortícolas por dia são inferiores aos valores das mulheres que consomem mais de 5 peças de fruta e hortícolas por dia ($p=0,028$).

Dos indivíduos que consomem menos de 5 peças de frutas e hortícolas por dia, 27,5% (27,3% dos homens e 27,7% das mulheres) tomam medicação para a dislipidemia. Dos

indivíduos que consome 5 ou mais peças de frutas e hortícolas por dia, 30,2% (31,7% do sexo masculino e 29,1% do sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia (Quadro 29).

Quadro 29. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o consumo de peças de fruta e hortícolas por dia

n (%)		Não	Sim	Total
≥5 peças de frutas e hortícolas por dia	♂	95 (68,3)	44 (31,7)	139 (100)
	♀	129 (70,9)	53 (29,1)	182 (100)
	Total	224 (69,8)	97 (30,2)	321 (100)
<5 peças de frutas e hortícolas por dia	♂	280 (72,7)	105 (27,3)	385 (100)
	♀	232 (72,3)	89 (27,7)	321 (100)
	Total	512 (72,5)	194 (27,5)	706 (100)

5.3.6. Atividade física

Relativamente à AF praticada pela população em estudo verifica-se que 29,3% apresentam um nível leve de AF, 28,7% apresentam um nível moderado de AF, 42% um nível vigoroso de AF.

Na análise do perfil lipídico de acordo com o nível de AF (Anexo K), observa-se valores muito semelhantes entre os grupos e entre os sexos. Contudo, verifica-se que o balanço aterogénico da população em estudo é inferior nos indivíduos com um nível de AF moderada em relação aos indivíduos com nível de AF leve ($p=0,006$) e semelhante à dos indivíduos com nível de AF vigorosa ($=0,267$). Na análise para o sexo feminino verifica-se que o balanço aterogénico é semelhante no nível de AF moderada e vigorosa e inferior no nível de AF leve não sendo as diferenças estatisticamente significativas e que no sexo masculino os valores são muito semelhantes entre os três níveis de AF. Quanto aos biomarcadores do perfil lipídico, verifica-se que no total dos indivíduos em estudo os valores de HDL e apoA1 são superiores nos níveis de AF moderada ($p=0,013$ e $p=0,016$, respetivamente) e vigorosa ($p=0,019$ e $p=0,031$, respetivamente) em relação ao nível de AF leve mas semelhantes entre o nível de AF moderado e leve ($p=0,750$ e $p=0,718$, respetivamente). Na análise por sexo, só se verificam diferenças estatisticamente significativas nos valores de LDL que são inferiores nos homens que praticam um nível de AF moderada em relação ao homens que praticam um nível de AF vigorosa ($p=0,043$).

Dos indivíduos com nível de AF leve, 39,2% (33,3% no sexo masculino e 24,1% no sexo feminino) tomam medicação para a dislipidemia enquanto no nível de AF moderada 30,5% (34,8% no sexo masculino e 26,8% no sexo feminino) tomam medicação para a dislipidemia. No que diz respeito ao nível de AF vigorosa, 26,2% (20,6% no sexo masculino e 31,9% no sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia (Quadro 30).

Quadro 30. Distribuição da medicação para dislipidemia de acordo com o nível de AF

n (%)		Não	Sim	Total
Leve	♂	112 (66,7)	56 (33,3)	168 (100)
	♀	101 (75,9)	32 (24,1)	133 (100)
	Total	213 (70,8)	88 (29,2)	301 (100)
Moderado	♂	90 (65,2)	48 (34,8)	138 (100)
	♀	115 (73,2)	42 (26,8)	157 (100)
	Total	205 (69,5)	90 (30,5)	295 (100)
Vigoroso	♂	173 (79,4)	45 (20,6)	218 (100)
	♀	145 (68,1)	68 (31,9)	213 (100)
	Total	318 (73,8)	113 (26,2)	431 (100)

5.4. Atividade física e perfil lipídico

A análise da relação entre a atividade física e o perfil lipídico foi realizada através de uma análise mais detalhada, em que se estratificou a amostra dentro de cada sexo para a medicação para a dislipidemia. Assim, com os 4 grupos de análise (sexo masculino: ♂NM e ♂M; sexo feminino: ♀NM e ♀M) realizou-se uma análise intragrupos e intergrupos como descrito anteriormente no Capítulo 4 (sub-capítulo 4.7.4).

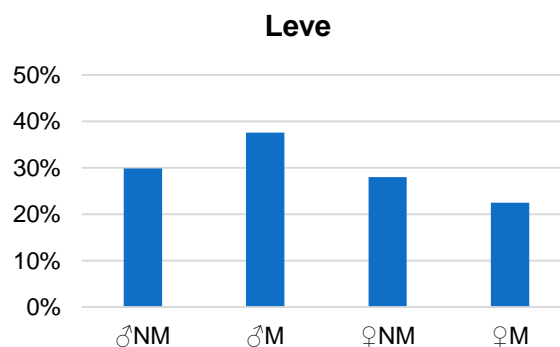
5.4.1. Caracterização

A análise dos níveis de AF intergrupos e intragrupos permite compreender mais aprofundadamente a interferência deste fator no perfil lipídico. Assim, o Quadro 31 apresenta a distribuição dos indivíduos pelo o nível de atividade física.

Quadro 31. Distribuição dos grupos pelo nível de atividade física

n (%)	Leve	Moderado	Vigoroso	Total
♂NM (n=375)	112 (29,9)	90 (24,0)	173 (46,1)	375 (100)
♂M (n=149)	56 (37,6)	48 (32,2)	45 (30,2)	149 (100)
♀NM (n=361)	101 (28,0)	115 (31,9)	145 (40,2)	361 (100)
♀M (n=142)	32 (22,5)	42 (29,6)	68 (47,9)	142 (100)
Total	301 (29,3)	295 (28,7)	431 (42,0)	1027 (100)

As Figura 3, 4 e 5 representam a distribuição de cada grupo de análise de acordo com nível de AF.

**Figura 3. Proporção de indivíduos que praticam AF leve de acordo com o grupo de análise**

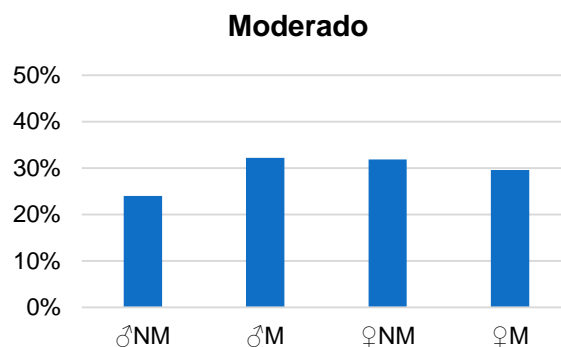


Figura 4. Proporção de indivíduos que praticam AF moderada de acordo com o grupo de análise

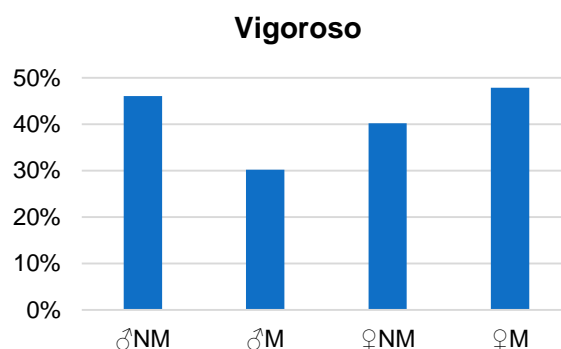


Figura 5. Proporção de indivíduos que praticam AF vigorosa de acordo com o grupo de análise

Quanto aos dados da variável METs/semana (Quadro 32), os homens medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $2310,83 \pm 2305,78$ METs/semana e uma mediana de 1440 METs/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $3599,95 \pm 3433,91$ METs/semana e uma mediana de 2862 METs/semana, sendo as diferenças entre estes dois grupos estatisticamente significativas ($p < 0,001$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $3239,66 \pm 2784,56$ METs/semana e uma mediana de 3037,50 METs/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $2838,55 \pm 2610,03$ METs/semana e uma mediana de 1958 METs/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p = 0,245$). Na análise intergrupos verificam-se diferenças estatisticamente significativas entre os valores de METs/semana dos homens medicados para a dislipidemia e das mulheres medicadas para a dislipidemia ($p = 0,006$), entre os valores de METs/semana dos homens medicados para a dislipidemia e das mulheres não medicadas para a dislipidemia ($p = 0,044$) e entre os valores de METs/semana dos homens não medicados para a dislipidemia e das mulheres não medicadas para a dislipidemia ($p = 0,031$).

Quadro 32. Estatística descritiva da variável de METs/semana

METs/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	2310,83	3599,95	3239,66	2838,55
Desvio-padrão	2305,78	3433,91	2784,56	2610,03
Mediana	1440	2862	3037,50	1958
Mínimo	0	0	0	0
Máximo	10548	15120	15072	14532

No que diz respeito aos dados da variável min/semana (Quadro 33), os homens medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $556,51 \pm 525,42$ min/semana e uma mediana de 420 min/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $749,80 \pm 655,40$ min/semana e uma mediana de 560 min/semana, sendo as diferenças entre estes dois grupos estatisticamente significativas ($p=0,006$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $781,90 \pm 611,48$ min/semana e uma mediana de 750 min/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $675,30 \pm 592,31$ min/semana e uma mediana de 450 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre estes dois grupos ($p=0,122$). Na análise intergrupos verificam-se diferenças estatisticamente significativas entre os valores de min/semana dos homens medicados para a dislipidemia e das mulheres medicadas para a dislipidemia ($p=0,003$) e entre os valores de min/semana dos homens medicados para a dislipidemia e das mulheres não medicadas para a dislipidemia ($p=0,050$).

Quadro 33. Estatística descritiva da variável min/semana

min/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	556,51	749,80	781,90	675,30
Desvio-padrão	525,42	655,40	611,48	592,31
Mediana	420	560	750	450
Mínimo	0	0	0	0
Máximo	2160	2520	2550	2940

Na análise das variáveis numéricas por cada nível de atividade verifica-se que quanto aos METs/semana no nível leve de AF (Quadro 34), o grupo dos homens medicados para a dislipidemia apresenta uma média de $474,46 \pm 598,84$ METs/semana e uma mediana de 231 METs/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $560,74 \pm 746,01$ METs/semana e uma mediana de 297 METs/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre estes dois grupos ($p=0,416$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $261,45 \pm 330,26$ METs/semana e uma mediana de 148,50 METs/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $390,03 \pm 517,26$ METs/semana e uma mediana de 198 METs/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre estes dois grupos ($p=0,269$). Na análise intergrupos apenas se verificam diferenças

estatisticamente significativas entre os valores de METs/semana dos homens não medicados para a dislipidemia e das mulheres medicadas para a dislipidemia ($p=0,027$).

Quadro 34. Estatística descritiva da variável de METs/semana no nível leve de AF

METs/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	474,46	560,74	261,45	390,03
Desvio-padrão	598,84	746,01	330,26	517,26
Mediana	231	297	148,50	198
Mínimo	0	0	0	0
Máximo	2388	3699	1257	2880

Quanto aos minutos semanais de AF no nível leve de AF (Quadro 35), os homens medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $108,21 \pm 131,42$ min/semana e uma mediana de 60 min/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $119,06 \pm 142,76$ min/semana e uma mediana de 72,50 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,509$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $69,69 \pm 81,92$ min/semana e uma mediana de 45 min/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $98,66 \pm 125,30$ min/semana e uma mediana de 60 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre estes dois grupos ($p=0,304$). Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre nenhuma das análises intergrupos.

Quadro 35. Estatística descritiva da variável min/semana no nível leve de AF

min/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	108,21	119,06	69,69	98,66
Desvio-padrão	131,42	142,76	81,92	125,30
Mediana	60	72,50	45	60
Mínimo	0	0	0	0
Máximo	600	720	300	720

Na análise dos METs/semana do nível de AF moderado (Quadro 36), o grupo dos homens medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $1750,76 \pm 844,77$ METs/semana e uma mediana de 1597,50 METs/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $1914,02 \pm 1129,36$ METs/semana e uma mediana de 1656 METs/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre estes dois grupos ($p=0,752$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $1798,43 \pm 1057,26$ METs/semana e uma mediana de 1606,50 METs/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $1605,35 \pm 876,11$ METs/semana e uma mediana de 1499,40 METs/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,412$). Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na análise intergrupos.

Quadro 36. Estatística descritiva da variável de METs/semana no nível moderado de AF

METs/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	1750,76	1914,02	1798,43	1605,35
Desvio-padrão	844,77	1129,36	1057,26	876,11
Mediana	1597,50	1656	1606,50	1499,40
Mínimo	495	467	450	495
Máximo	4320	5040	4320	4320

Quanto aos minutos semanais de AF no nível moderado de AF (Quadro 37), os homens medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $481,67 \pm 223,20$ min/semana e uma mediana de 420 min/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $470,11 \pm 278,96$ min/semana e uma mediana de 385 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,360$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $470 \pm 263,56$ min/semana e uma mediana de 420 min/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $405,90 \pm 211,73$ min/semana e uma mediana de 390 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,186$). Na análise intergrupos apenas se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os valores de minutos semanais de AF dos homens medicados para a dislipidemia e das mulheres não medicadas para a dislipidemia ($p=0,035$).

Quadro 37. Estatística descritiva da variável min/sem no nível moderado de AF

min/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	481,67	470,11	470	405,90
Desvio-padrão	223,20	278,96	263,56	211,73
Mediana	420	385	420	390
Mínimo	100	135	90	150
Máximo	1080	1080	1080	1080

No estudo dos METs/semana do nível de AF vigoroso (Quadro 38), o grupo dos homens medicados para a dislipidemia apresenta uma média de $5193,51 \pm 1881,46$ METs/semana e uma mediana de 5040 METs/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $6444,60 \pm 2996,67$ METs/semana e uma mediana de 5394 METs/semana, sendo as diferenças entre estes dois grupos estatisticamente significativas ($p=0,036$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $5531,34 \pm 2171,31$ METs/semana e uma mediana de 5040 METs/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $5522 \pm 1888,57$ METs/semana e uma mediana de 5287,50 METs/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,272$). Na análise intergrupos não se verificaram diferenças estatisticamente significativas.

Quadro 38. Estatística descritiva da variável de METs/semana no nível vigoroso de AF

METs/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	5193,51	6444,60	5531,34	5522
Desvio-padrão	1881,46	2996,67	2171,31	1888,57
Mediana	5040	5394	5040	5287,50
Mínimo	956	1120	2640	2316
Máximo	10548	15120	15072	14532

Quanto aos minutos semanais de AF no nível vigoroso de AF (Quadro 39), os homens medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $1194,22 \pm 419,50$ min/semana e uma mediana de 1260 min/semana enquanto os homens não medicados para a dislipidemia apresentam uma média de $1303,64 \pm 521,64$ min/semana e uma mediana de 1260 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,400$). As mulheres medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $1309,71 \pm 394,06$ min/semana e uma mediana de 1260 min/semana enquanto as mulheres não medicadas para a dislipidemia apresentam uma média de $1290,62 \pm 397,80$ min/semana e uma mediana de 1320 min/semana, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,840$). Na análise intergrupos não se verificam diferenças estatisticamente significativas nos minutos semanais de AF.

Quadro 39. Estatística descritiva da variável min/sem no nível vigoroso de AF

min/semana	♂M (n=149)	♂NM (n=375)	♀M (n=142)	♀NM (n=361)
Média	1194,22	1303,64	1309,71	1290,62
Desvio-padrão	419,50	521,64	394,06	397,80
Mediana	1260	1260	1260	1320
Mínimo	190	140	390	360
Máximo	2160	2520	2550	2940

Elaborou-se uma comparação das medianas de cada parâmetro lipídico de acordo com o nível de AF. Esta análise permitiu encontrar diferenças estatisticamente significativas entre os valores de CT dos homens medicados para a dislipidemia e dos homens não medicados para a dislipidemia nos níveis de atividade física moderada ($p=0,036$) e vigorosa ($p=0,002$), sendo os valores superiores nos homens não medicados para a dislipidemia. Quanto ao LDL verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os homens medicados para a dislipidemia e os homens não medicados para a dislipidemia nos três níveis de atividade física (leve: $p=0,005$; moderada: $p=0,005$; vigoroso: $p<0,001$), sendo superior nos homens não medicados para a dislipidemia. Esta análise permitiu encontrar diferenças estatisticamente significativas nos valores de HDL das mulheres medicadas para a dislipidemia entre o nível de AF leve e vigoroso ($p=0,006$), sendo que os valores aumentam com o aumento da AF. Nos homens não medicados para a dislipidemia verificou-se diferenças estatisticamente significativas entre o nível de AF leve e moderado ($p=0,043$) e o nível de AF leve e vigoroso ($p=0,033$), pelo que se verifica um aumento gradual dos valores

de HDL com o aumento do nível da AF. Foram ainda encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os níveis de HDL das mulheres medicadas para a dislipidemia e das mulheres não medicadas para a dislipidemia no nível de AF leve ($p=0,011$), sendo superiores nas mulheres não medicadas para a dislipidemia.

No que se refere aos TG, observou-se que os valores são superiores nas mulheres medicadas para a dislipidemia em relação às mulheres não medicadas para a dislipidemia para todos os níveis de atividade física (leve: $p<0,001$; moderada: $p=0,017$; vigoroso: $p=0,001$) e que os valores dos homens medicados para a dislipidemia são superiores aos dos homens não medicados para a dislipidemia nos níveis de atividade física moderada ($p=0,007$) e vigorosa ($p=0,009$). No biomarcador de não-HDL verificou-se que nos homens não medicados para a dislipidemia os valores são superiores aos homens medicados para a dislipidemia para os três níveis de AF (leve: $p=0,020$; moderada: $p=0,040$; vigoroso: $p<0,001$). No que respeita à apoB apenas se verificou diferenças estatisticamente significativas entre os valores dos homens não medicados para a dislipidemia e dos homens medicados para a dislipidemia para o nível de AF vigoroso ($p=0,008$), sendo superiores nos indivíduos medicados para a dislipidemia. Quanto à apoA1 observou-se diferenças com significado estatístico entre os homens medicados para a dislipidemia e os homens não medicados para a dislipidemia no nível leve de AF ($p=0,035$), sendo superiores nos indivíduos medicados para a dislipidemia. No que se refere à apoB/apoA1 observou-se que dentro do grupo dos homens medicados para a dislipidemia verificam-se diferenças estatisticamente significativas entre o nível de atividade física leve e moderada ($p=0,046$). Verificou-se também que os homens não medicados apresentam valores superiores aos homens medicados para a dislipidemia no nível de AF leve ($p=0,006$) e vigorosa ($p=0,005$). As restantes correlações podem ser consultadas em anexo (Anexo L).

5.4.2. Correlação

A análise da AF com o perfil lipídico permitiu demonstrar que existem correlações estatisticamente significativas entre alguns parâmetros (Anexo M).

Na análise é possível verificar uma correlação positiva (embora de magnitude reduzida) entre a AF e o perfil lipídico, nomeadamente que um aumento dos valores de CT, LDL, HDL e apoA1 está associado ao aumento dos indicadores de AF. Para a população total, o CT correlaciona-se com os METs/semana ($r=0,075$; $p<0,05$) e com os min/semana ($r=0,080$; $p<0,05$), o HDL correlaciona-se com os METs/semana ($r=0,078$; $p<0,05$) e com os min/semana ($r=0,083$; $p<0,01$) e a apoA1 correlaciona-se com os METs/semana ($r=0,071$; $p<0,05$) e com os min/semana ($r=0,076$; $p<0,05$).

Analisando por grupo observamos que nas mulheres medicadas para a dislipidemia o aumento dos indicadores de AF se correlaciona positivamente (embora com magnitude reduzida) com o aumento dos valores de HDL, de apoA1 e de CT. O HDL correlaciona-se com os METs/semana ($r=0,246$; $p<0,01$) e com os min/semana ($r=0,237$; $p<0,01$) e a apoA1 apresenta uma correlação com tendência de significado estatístico com os METs/semana ($r=0,156$; $p<0,10$) e com os min/semana ($r=0,152$; $p<0,10$). O CT correlaciona-se com os METs/semana ($r=0,166$; $p<0,05$) e com os min/semana ($r=0,166$; $p<0,05$). Estes resultados podem sugerir que um aumento da AF está associado a um aumento do HDL e da apoA1. No grupo dos homens medicados para a dislipidemia verifica-se que um aumento dos indicadores de AF se correlaciona positivamente (embora com magnitude reduzida) com o aumento dos valores de apoA1, nomeadamente na correlação com os METs/semana ($r=0,161$; $p<0,05$). Estes resultados podem sugerir que um aumento da AF está associado a um aumento dos níveis de apoA1. A análise do grupo dos homens não medicados para a dislipidemia permite descrever uma correlação positiva (embora com magnitude reduzida) entre o aumento dos indicadores de AF e o aumento dos valores de CT, LDL, HDL e apoA1. O CT correlaciona-se com os min/semana ($r=0,105$; $p<0,05$) e o LDL apresenta uma correlação com tendência de significado estatístico com os min/semana ($r=0,101$; $p<0,10$). O HDL apresenta uma correlação com tendência de significado estatístico com os METs/semana ($r=0,100$; $p<0,10$) e com os min/semana ($r=0,101$; $p<0,10$) e a apoA1 apresenta uma correlação com os min/semana ($r=0,105$; $p<0,05$) e uma correlação com tendência de significado estatístico com os METs/semana ($r=0,101$; $p<0,10$). Estes resultados sugerem que um aumento da AF está associado a um aumento do CT, do LDL, do HDL e da apoA1. Não se verificaram correlações estatisticamente significativas no grupo das mulheres não medicadas para a dislipidemia.

5.5. Análise multivariável

Elaborou-se uma análise bivariável para avaliação do grau de influência das variáveis independentes – Idade, IMC EP ou IMC Obesidade; Tabaco; HTA; DM e Pré-DM; Refeições diárias; Peças de fruta e hortícolas diárias; METs/semana; min/semana; IPAQ – nos parâmetros do perfil lipídico.

Na sequência da análise bivariável, incluiu-se no modelo de regressão logística binária de cada biomarcador lipídico as variáveis com significado estatístico ($p<0,05$) ou próximo de significado estatístico ($p<0,10$) (Anexo N). Para as variáveis colineares de IMC (IMC EP e IMC Obesidade) apenas se incluiu a variável que apresentou um maior OR com significado estatístico. As variáveis METs/semana e min/semana apresentaram, com todas as variáveis independentes, um OR entre 0,999 e 1,001 não sendo incluídas em nenhum modelo.

De acordo com os objetivos propostos, estudou-se então os modelos em que a variável IPAQ, juntamente com outras variáveis independentes, integrou o modelo de regressão logística binária.

Para o grupo dos homens não medicados para a dislipidemia foi obtido um modelo em relação à variável HDL_AltoRisco, que incluiu as variáveis com maior influência neste biomarcador lipídico. Essas variáveis foram o IMC EP e o IPAQ. Conseguiu-se um modelo final otimizado, com correção para a idade, relevante do ponto de vista estatístico com valor $p=0,002$ no teste da razão de verossimilhanças, com validade confirmada por uma taxa de previsão do modelo em relação à variável que identifica os casos de HDL de alto risco (taxa de validade de 78,1%) e um valor de p no teste de *Hosmer and Lemeshow* de 0,514 (Quadro 40).

Os resultados da análise dão evidência que valores de IMC de PO e Obesidade estão associados a risco para níveis de HDL inferiores a 40 mg/dL ($OR=2,647$; $p<0,01$) e que a prática de AF vigorosa está associada a proteção para os níveis de HDL inferiores a 40 mg/dL ($OR=0,495$; $p<0,05$). Neste sentido, os resultados sugerem que nos homens não medicados para a dislipidemia a prática de AF vigorosa é duas vezes mais benéfica que a prática de AF leve para aumentar os valores de HDL e que o excesso de peso é prejudicial para manter as concentrações sanguíneas de HDL acima do valor de risco.

Quadro 40. Análise de regressão logística binária para HDL_AltoRisco nos homens não medicados para dislipidemia (n=375)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
IMC EP	Baixo Peso/ Normoponderal (ref)	1			
	PO/ Obesidade	2,647	0,001	1,470	4,769
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	1	0,052		
	Nível moderado de AF	0,642	0,189	0,332	1,243
	Nível vigoroso de AF	0,491	0,015	0,276	0,873

Modelo de Regressão logística com $p=0,002$ no teste da razão de verossimilhanças e validade confirmada por: teste *Hosmer and Lemeshow* ($p=0,514$), taxa de validade do modelo de 78,1%

Corrigido para a idade

ref – Categoria de referência/denominador da comparação

Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística

IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

Neste grupo também se obteve um modelo em relação à variável apoA1_AltoRisco, que incluiu as variáveis com maior influência neste parâmetro lipídico. Essas variáveis foram a Idade, a HTA, a DM e Pré-DM e o IPAQ (Quadro 41.1). Conseguiu-se um modelo final otimizado, com correção para a Idade e IMC, relevante do ponto de vista estatístico com valor $p=0,028$ no teste da razão de verossimilhanças, com validade confirmada por uma taxa de previsão do modelo em relação à variável que identifica os casos de apoA1 de alto risco (taxa de validade de 79,2%) e um valor de p no teste de *Hosmer and Lemeshow* de 0,454 (Quadro 41.2).

Os resultados da análise dão evidência que o aumento da idade está associada a risco para níveis de apoA1 inferiores a 120 mg/dL (OR=0,982; $p<0,05$) e que a prática de AF vigorosa está associada a proteção para níveis de apoA1 inferiores a 120 mg/dL (OR=0,485; $p<0,05$). Neste sentido, os resultados sugerem que nos homens não medicados para a dislipidemia a prática de AF vigorosa é duas vezes mais benéfica que a prática de AF leve para aumentar os valores de apoA1 e que o aumento da idade é prejudicial para manter as concentrações sanguíneas de apoA1 acima do valor de risco.

Quadro 41.1. Análise de regressão logística binária para ApoA1_AltoRisco nos homens não medicados para dislipidemia – modelo inicial (n=375)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
HTA	Sem HTA (ref)	1			
	Com HTA	0,722	0,404	0,336	1,552
Idade		0,988	0,286	0,967	1,010
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	1	0,053		
	Nível moderado de AF	0,607	0,149	0,309	1,196
	Nível vigoroso de AF	0,493	0,017	0,275	0,883
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)	1	0,103		
	Com Pré-DM	0,735	0,404	0,356	1,515
	Com DM	2,375	0,124	0,788	7,160

ref – Categoria de referência/denominador da comparação
 Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística
 IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

Quadro 41.2. Análise de regressão logística binária para ApoA1_AltoRisco nos homens não medicados para dislipidemia – modelo final (n=375)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
Idade		0,982	0,028	0,966	0,998
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	1	0,043		
	Nível moderado de AF	0,594	0,129	0,303	1,164
	Nível vigoroso de AF	0,485	0,014	0,272	0,864

Modelo de Regressão logística com $p=0,028$ no teste da razão de verosimilhanças e validade confirmada por: teste *Hosmer and Lemeshow* ($p=0,454$), taxa de validade do modelo de 79,2%
 Corrigido para IMC
 ref – Categoria de referência/denominador da comparação
 Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística
 IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

Para o grupo das mulheres medicadas para a dislipidemia foi obtido um modelo em relação à variável CT_Risco, que incluiu as variáveis com maior influência neste parâmetro lipídico. Essas variáveis foram o IPAQ, a DM e Pré-DM, Idade e Refeições diárias (Quadro 42.1). Conseguiu-se um modelo final otimizado, com correção para a Idade e IMC, com valor $p=0,035$ no teste da razão de verosimilhanças, com validade confirmada por uma taxa de previsão do modelo em relação à variável que identifica os casos de CT de risco (taxa de validade de 57,7%) e um valor de p no teste de *Hosmer and Lemeshow* de 0,014 (Quadro 42.2). Os resultados da análise sugerem que o aumento da idade está associada a risco para níveis de CT acima do recomendado (OR=0,956; $p<0,05$) e que a prática de AF vigorosa aumenta o risco de ter níveis de CT acima do recomendado (OR=2,451; $p<0,05$).

Quadro 42.1. Análise de regressão logística binária para CT_Risco nas mulheres medicadas para dislipidemia – modelo inicial (n=142)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
Refeições diárias	≥ 5 refeições (ref)	1			
	< 5 refeições	1,683	0,157	0,819	3,462
Idade		0,964	0,072	0,926	1,003
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	1	0,190		
	Nível moderado de AF	1,497	0,424	0,557	4,020
	Nível vigoroso de AF	2,283	0,077	0,914	5,702
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)	1	0,276		
	Com Pré-DM	0,663	0,327	0,291	1,509
	Com DM	0,432	0,115	0,152	1,228

ref – Categoria de referência/denominador da comparação

Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística

IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

Quadro 42.2. Análise de regressão logística binária para CT_Risco nas mulheres medicadas para dislipidemia – modelo final (n=142)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
Idade		0,956	0,017	0,921	0,992
IPAQ	Nível leve de AF (ref)		0,133		
	Nível moderado de AF	1,610	0,334	0,613	4,228
	Nível vigoroso de AF	2,451	0,049	1,006	5,973

Modelo de Regressão logística com p=0,035 no teste da razão de verossimilhanças e validade confirmada por: teste Hosmer and Lemeshow (p=0,014), taxa de validade do modelo de 57,7%
Corrigido para IMC

ref – Categoria de referência/denominador da comparação

Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística

IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

Neste grupo obteve-se um modelo em relação à variável TG_Risco, que incluiu as variáveis com maior influência neste parâmetro lipídico. Essas variáveis foram o IPAQ e a DM e Pré-DM. Conseguiu-se um modelo final otimizado, com correção para a Idade e IMC, relevante do ponto de vista estatístico com valor p=0,002 no teste da razão de verossimilhanças, com validade confirmada por uma taxa de previsão do modelo em relação à variável que identifica os casos de TG de risco (taxa de validade de 80,3%) e um valor de p no teste de Hosmer and Lemeshow de 0,637 (Quadro 43).

Os resultados da análise dão evidência que valores de DM estão associados a risco de ter níveis de TG acima do recomendado (OR=12,357; p=0,001). Neste modelo a análise sugere que a prática de AF moderada tem um efeito benéfico nos níveis de TG (OR=0,226; p<0,050), nomeadamente que a prática de AF moderada é quatro vezes mais benéfica que a prática de AF leve para reduzir os valores de TG.

Quadro 43. Análise de regressão logística binária para TG_Risco nas mulheres medicadas para dislipidemia (n=142)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
IPAQ	Nível leve de AF (ref)		0,076		
	Nível moderado de AF	0,226	0,026	0,061	0,836
	Nível vigoroso de AF	0,463	0,143	0,166	1,296
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)		0,003		
	Com Pré-DM	3,781	0,056	0,965	14,821
	Com DM	12,357	0,001	2,863	53,332

Modelo de Regressão logística com $p=0,002$ no teste da razão de verossimilhanças e validade confirmada por: teste *Hosmer and Lemeshow* ($p=0,637$), taxa de validade do modelo de 80,3%

Corrigido para Idade e IMC

ref – Categoria de referência/denominador da comparação

Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística

IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

Neste grupo também se obteve um modelo em relação à variável HDL_AltoRisco, que incluiu as variáveis com maior influência neste parâmetro lipídico. Essas variáveis foram o IPAQ e a DM e Pré-DM. Conseguiu-se um modelo final otimizado, com correção para a Idade e IMC, relevante do ponto de vista estatístico com valor $p<0,001$ no teste da razão de verossimilhanças, com validade confirmada por uma taxa de previsão do modelo em relação à variável que identifica os casos de HDL de alto risco (taxa de validade de 85,2%) e um valor de p no teste de *Hosmer and Lemeshow* de 0,564 (Quadro 44).

Os resultados da análise dão evidência que valores de DM estão associados a risco de ter níveis de HDL $< 45\text{mg/dL}$ ($\text{OR}=16,710$; $p<0,001$). Neste modelo a análise sugere ainda que há uma tendência para a prática de AF vigorosa ser benéfica para os níveis de HDL sanguíneo ($\text{OR}=0,323$; $p<0,10$).

Neste sentido, os resultados sugerem que nas mulheres medicadas para a dislipidemia, a prática de AF vigorosa é três vezes mais benéfica que a prática de AF leve para aumentar os valores de HDL e que a DM é prejudicial para manter as concentrações sanguíneas de HDL acima do valor de risco.

Quadro 44. Análise de regressão logística binária para HDL_AltoRisco nas mulheres não medicadas (n=142)

Variável	Categorias da variável	Odds Ratio	Valor p	Limite inferior do IC (95%)	Limite superior do IC (95%)
IPAQ	Nível leve de AF (ref)		0,162		
	Nível moderado de AF	0,932	0,916	0,252	3,446
	Nível vigoroso de AF	0,323	0,089	0,088	1,187
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)		0,000	0,248	5,916
	Com Pré-DM	1,212	0,812	3,498	79,830
	Com DM	16,710	0,000		

Modelo de Regressão logística com $p<0,001$ no teste da razão de verossimilhanças e validade confirmada por: teste *Hosmer and Lemeshow* ($p=0,564$), taxa de validade do modelo de 85,2%

Corrigido para Idade e IMC

ref – Categoria de referência/denominador da comparação

Valor p – Obtido no teste da análise de regressão logística

IC(95%) – Intervalo de Confiança a 95% para o OR

5.6. Síntese de resultados

Caracterização da amostra

Na amostra da presente dissertação, 51% são indivíduos do sexo masculino e 49% são indivíduos do sexo feminino com idades compreendidas entre os 18 e os 80 anos. Nesta população em estudo, 28,3% tomam medicação para a dislipidemia (28,4% no sexo masculino e 28,2% no sexo feminino). Nestes indivíduos encontra-se uma prevalência de excesso de peso de 64,7%, sendo que 22,8% são obesos. Quanto à prática de atividade física na população em estudo, verifica-se 70,7% cumpre as recomendações (67,9% do sexo masculino e 73,5% do sexo feminino).

Caracterização do perfil lipídico

A análise do perfil lipídico da população em estudo (Quadro 21) revela que os valores médios de CT e LDL estão ligeiramente acima das recomendações para o perfil lipídico e que os restantes parâmetros se encontram dentro das recomendações para o perfil lipídico. Por sexo, os homens apresentam um perfil mais aterogénico que as mulheres visto que têm valores superiores de LDL ($p=0,003$), TG ($p<0,001$), apoB ($p<0,001$) e apoB/apoA1 ($p<0,001$). Por sua vez as mulheres apresentam valores superiores que os homens para HDL ($p<0,001$) e apoA1 ($p<0,001$) (Quadro 22).

Caracterização do perfil lipídico por fator de risco vascular

No estudo do perfil lipídico de acordo com a distribuição dos fatores de risco vascular na população em estudo verifica-se que de um modo geral a presença do fator de risco no indivíduo está associada a alterações no metabolismo lipídico.

Quanto à pressão arterial elevada, os indivíduos com HTA apresentam, de um modo geral, um perfil mais aterogénico que os indivíduos sem HTA, tanto no sexo feminino como no sexo masculino (Anexo D). Na análise do perfil lipídico de acordo com as três categorias de alteração do metabolismo da glicose verifica-se uma tendência para o aumento dos níveis de CT, LDL, não-HDL e apoB dos indivíduos sem DM para os indivíduos com Pré-DM para depois diminuir nos indivíduos com DM. Na análise do HDL e da apoA1 verifica-se que diminuem dos indivíduos sem DM para os indivíduos com Pré-DM e destes para os indivíduos com DM, apesar de a diminuição da apoA1 dos indivíduos sem DM para os indivíduos com Pré-DM não ser estatisticamente significativa (Anexo E). Uma análise do perfil lipídico de acordo com as classes de PO e Obesidade evidencia que para todos os biomarcadores os valores são estatisticamente superiores nos homens e nas mulheres com PO e Obesidade exceto na apoA1 que apesar de haver diferenças não são significativas (Anexo F). No que diz respeito ao perfil lipídico dos indivíduos com Obesidade em comparação com os indivíduos com Baixo Peso, Normoponderalidade e PO verifica-se que

os primeiros apresentam um perfil mais aterogénico que os segundos (Anexo G). De acordo com o consumo de tabaco, a análise revela que os fumadores têm um balanço aterogénico superior ao dos não fumadores apesar de a diferença não ser estatisticamente significativa, sendo que o grupo com pior balanço aterogénico é o dos homens fumadores. No entanto, os biomarcadores apresentam valores bastante semelhantes entre si, exceto no que diz respeito aos valores inferiores de HDL e de apoA1 dos homens fumadores em relação aos homens não fumadores (Anexo H). Em relação aos hábitos alimentares verifica-se que, de um modo geral, os indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia apresentam os níveis dos biomarcadores mais inferiores (Anexo I). Quanto ao consumo de frutas e hortícolas por dia os valores são muito semelhantes entre os dois grupos, exceto no LDL, em que os valores das mulheres que consomem menos de 5 peças de fruta e hortícolas por dia são inferiores aos valores das mulheres que consomem mais de 5 peças de fruta e hortícolas por dia (Anexo J).

Quanto ao perfil lipídico de acordo com o nível de AF, observa-se valores muito semelhantes entre os grupos e entre os sexos. Quanto aos biomarcadores do perfil lipídico, verifica-se que no total dos indivíduos em estudo os valores de HDL e apoA1 são superiores nos níveis de AF moderada e vigorosa em relação ao nível de AF leve. Na análise por sexo, só se verificam diferenças nos valores de LDL dos homens que praticam um nível de AF moderada para um nível de AF vigorosa (Anexo K).

Atividade Física e Perfil Lipídico

A análise da relação entre a atividade física e o perfil lipídico foi realizada através de uma análise estratificada da amostra para o sexo e para a medicação para a dislipidemia. Assim, com os 4 grupos de análise (sexo masculino: ♂NM e ♂M; sexo feminino: ♀NM e ♀M) realizou-se uma análise intragrupos e intergrupos.

Assim, as Figura 3, 4 e 5 anteriormente apresentadas, representam a distribuição de cada grupo de análise de acordo com nível de AF.

Elaborou-se uma comparação das medianas de cada parâmetro lipídico de acordo com o nível de AF (Anexo L). Esta análise permitiu encontrar diferenças estatisticamente significativas entre os homens medicados para a dislipidemia e os homens não medicados para a dislipidemia no que diz respeito aos níveis de CT, LDL, TG, não-HDL, apoB, apoA1 e apoB/apoA1. Entre as mulheres medicadas para a dislipidemia e as mulheres não medicadas para a dislipidemia encontrou-se diferenças estatisticamente significativas entre os níveis de HDL e de TG.

A análise da relação da AF com o perfil lipídico permitiu demonstrar que existem correlações estatisticamente significativas (embora de magnitude reduzida) entre alguns parâmetros (Anexo M). Na população total em estudo, estas correlações caracterizam-se por um aumento dos valores de CT, LDL, apoA1 e HDL aquando do aumento dos indicadores de AF (METs/semana e min/semana).

Analisando por grupo observamos que nas mulheres medicadas para a dislipidemia o aumento da AF se correlaciona positivamente com o aumento dos valores de HDL, de apoA1 e CT. Estes resultados podem sugerir que um aumento da AF está associado a um aumento do HDL e da apoA1. No grupo dos homens medicados para a dislipidemia verifica-se que um aumento dos indicadores de AF se correlaciona positivamente com o aumento dos valores de apoA1. Estes resultados podem sugerir que um aumento da AF está associado a um aumento dos níveis de apoA1. A análise do grupo dos homens não medicados para a dislipidemia permite descrever uma correlação positiva entre o aumento dos indicadores de AF e o aumento dos valores de CT, LDL, HDL e apoA1. Estes resultados sugerem que um aumento da AF está associado a um aumento do CT, do LDL, do HDL e da apoA1. Não se verificaram correlações estatisticamente significativas no grupo das mulheres não medicadas para a dislipidemia.

Análise multivariável

De acordo com os objetivos propostos, e após uma análise bivariável das variáveis dependentes e independentes, elaborou-se modelos de regressão logística binária dentro do grupo de homens não medicados para a dislipidemia e dentro do grupo de mulheres medicadas para a dislipidemia.

Para o grupo dos homens não medicados para a dislipidemia foi obtido um modelo em relação à variável HDL_Altorisco (Quadro 40), que incluiu as variáveis do IMC EP e o IPAQ. Este modelo demonstra que a prática de AF vigorosa é duas vezes mais benéfica que a prática de AF leve para aumentar os valores de HDL e o excesso de peso é prejudicial para manter as concentrações sanguíneas de HDL acima do valor de risco.

Quanto à variável apoA1_Altorisco, o modelo incluiu as variáveis da Idade e IPAQ (Quadro 41.2). Os resultados sugerem que nos homens não medicados para a dislipidemia a prática de AF vigorosa é duas vezes mais benéfica que a prática de AF leve para aumentar os níveis de apoA1 e que aumento da idade é prejudicial para manter as concentrações sanguíneas de ApoA1 acima do valor de risco.

Para o grupo das mulheres medicadas para a dislipidemia foi obtido um modelo em relação à variável CT_Risco que incluiu as variáveis do IPAQ e da Idade (Quadro 42.2) em que os

resultados sugerem que o aumento da idade está associada a piores níveis de CT e que a prática de AF vigorosa aumenta o risco de ter níveis de CT acima do recomendado.

No modelo da variável TG_Risco, que incluiu as variáveis do IPAQ e da DM e Pré-DM (Quadro 43). Os resultados evidenciam que valores de DM estão associados a piores níveis de TG e que a prática de AF moderada é quatro vezes mais benéfica que a prática de AF leve para reduzir os valores de TG.

Neste grupo também se obteve um modelo em relação à variável HDL_AltoRisco, que incluiu as variáveis do IPAQ e da DM e Pré-DM (Quadro 44). Neste modelo a análise revela que a DM é prejudicial para manter as concentrações sanguíneas de HDL acima do valor de risco e sugere que a prática de AF vigorosa é três vezes mais benéfica que a prática de AF leve para aumentar os valores de HDL.

6. Discussão

O estudo realizado apresenta resultados preocupantes no que diz respeito aos valores do perfil lipídico dos portugueses. Quanto à prática de atividade física, apesar de os dados serem animadores, um terço da população em estudo ainda apresenta um comportamento sedentário. Contudo, foi possível provar que a prática regular de atividade física de intensidade moderada e vigorosa apresenta interferências no perfil lipídico em alguns segmentos da população.

A participação de indivíduos entre os 18 e os 80 anos caracterizou-se por um equilíbrio entre sexos e entre classes etárias de modo a permitir uma análise mais exploratória dos dados. Quanto aos grupos de análise elaborou-se uma separação dos indivíduos por sexo e medicação para a dislipidemia de acordo com os objetivos pretendidos. Esta separação teve por base as diferenças biológicas associadas a cada sexo e às consequentes repercussões no perfil lipídico aquando da prática de atividade física (Jellinger *et al*, 2012; Perk *et al*, 2012; Reiner *et al*, 2011). Na caracterização dos fatores de risco vascular do presente estudo é possível verificar algumas flutuações entre os valores da literatura e os obtidos aquando desta investigação. Neste sentido, irão ser discutidos os resultados previamente apresentados.

O excesso de peso constitui um grave problema de saúde pública em Portugal e no mundo. Deste modo, a análise da sua prevalência nos indivíduos permitiu identificar que 64,7% dos indivíduos entre os 18 e os 80 anos têm excesso de peso, dos quais 22,8% são obesos. Os valores obtidos são superiores aos apresentados por Carmo e colaboradores (2008) que identificou uma prevalência de excesso de peso na população portuguesa dos 18 aos 64 anos de 53,6%, sendo que destes 14,2% são obesos e que por sexo, verifica-se que a prevalência de pré-obesidade e obesidade foi superior nos homens (60,2%) comparativamente às mulheres (47,8%). Os autores discutiram estes resultados identificando um aumento das prevalências de excesso de peso, tendência que se mantém com esta análise, apesar da diferença no intervalo de idades dos estudos anteriores e do presente estudo.

A prática regular de atividade física está associada a benefícios em todas as idades visto ser fortalecedora dos músculos e ossos e promotora de longos anos de vida com saúde e qualidade. No presente estudo a prática de atividade física foi avaliada tendo em conta todas as atividades diárias que levam ao dispêndio energético e por isso distribui-se em três níveis, sendo que a proporção de indivíduos no nível leve é de 29,3%, no nível moderado é de 28,7% e no nível vigoroso é de 42%. A categoria intermédia é similar às recomendações da OMS, sendo assim considerado que quem cumpre as recomendações são os indivíduos

que apresentam um nível de atividade física moderada ou vigorosa. Deste modo, considera-se que 70,7% (68,9% nos homens e 73,6% nas mulheres) da amostra cumpre as recomendações de atividade física. Este valor é semelhante ao encontrado por Poínhos e colaboradores (2009) que através do IPAQ estimou uma proporção de indivíduos que cumprem as recomendações na ordem dos 75% (70,4% no sexo feminino e 70,8% no sexo masculino). Ao contrário do descrito na evidência científica nacional (Poínhos *et al*, 2009; Santos *et al*, 2011), os dados do presente estudo revelam que os homens são menos ativos que as mulheres, apesar de a diferença das prevalências não ser estatisticamente significativa. Contudo, a metodologia usada para avaliar a prática de atividade física, o IPAQ, é um instrumento subjetivo de análise da atividade física realizada nos 7 dias anteriores à entrevista e por isso pode levar a uma sobrestimação dos valores reais da atividade física dos indivíduos (Hallal *et al*, 2010; IPD, 2011; Lee *et al*, 2011; Welk, 2002). No entanto, os dados do Observatório Nacional de Atividade Física e Desporto avaliaram a atividade física através de acelerómetros e verificaram uma prevalência de adultos entre os 18 e os 64 anos que cumprem as recomendações de atividade física na ordem dos 63,7% nos homens e 76,7% nas mulheres, sugerindo que o IPAQ, validado para a população portuguesa, parece ser fiável a monitorizar a prática de atividade física (Craig *et al*, 2003; IPD, 2011). Estes valores podem sugerir que as recomendações para a prática de atividade física estão a ser cada vez mais reforçadas pelos profissionais de saúde como método complementar à prevenção e controlo das DCV e dislipidemias. Todavia, é necessária a criação de medidas de intervenção que permitam a criação de espaços intergeracionais para a prática de atividade física e a definição de políticas promotoras da prática de atividade física.

A análise do perfil lipídico engloba a caracterização dos indivíduos de acordo com diversos biomarcadores. No que se refere à população total, os níveis de CT, LDL e TG são inferiores e os níveis de HDL são superiores aos demonstrados pelo estudo BECEL. Esta tendência mantém-se na análise por sexo, sendo os níveis de LDL e TG superiores nos homens e os níveis de HDL superiores nas mulheres. O mesmo se verifica na análise por classes etárias em que os valores de CT, LDL e TG são inferiores e os valores de HDL são superiores aos demonstrados em 2001, pelo que é na classe etária dos 35 aos 64 anos que se verificam valores mais elevados de CT, LDL e TG e valores mais baixos de HDL (Instituto de Alimentação Becel, 2001). Esta variação dos valores pode dever-se ao fato de cerca de 30% da população estar medicada para a dislipidemia e também devido ao aumento da instituição da medicação para a dislipidemia nos últimos anos (Furtado, 2012).

No presente estudo foram ainda avaliadas as prevalências de não-HDL, apoB, apoA1 e apoB/apoA1 como descrito no capítulo anterior. A nível nacional ainda não existe evidência

a estudar a prevalência destes parâmetros, contudo na presente dissertação correlacionou-se estes valores com os restantes elementos do perfil lipídico e verificou-se associações moderadas a fortes entre os biomarcadores lipídicos (Anexo C).

Em relação ao não-HDL verificou-se uma associação positiva com o CT ($r=0,899$), com as LDL ($r=0,964$) e com os TG ($r=0,465$) e uma associação negativa com as HDL ($r=-0,175$). No que concerne à apoA1, verificou-se associação positiva com o CT ($r=0,315$) e com as HDL ($r=0,869$). Quanto à apoB observou-se uma associação positiva com o CT ($r=0,843$), com as LDL ($r=0,925$) e com os TG ($r=0,442$) e uma associação negativa com as HDL ($r=-0,183$). Em relação à apoB/apoA1 detetou-se uma associação positiva com o CT ($r=0,472$), com as LDL ($r=0,728$) e com os TG ($r=0,384$) e uma associação negativa com as HDL ($r=-0,635$). Estes valores de correlação demonstram a utilidade e fiabilidade destes parâmetros para a caracterização do perfil lipídico de um modo generalizado e em situações específicas como as que não é possível uma colheita em jejum a fim de determinar o risco vascular (Perk *et al*, 2012; Reiner *et al*, 2011). Todavia, uma análise comparativa do perfil lipídico ao longo dos anos é uma problemática visto que para a população portuguesa não estão padronizados os valores de referência e as metodologias diferem entre estudos. Este problema transcende os limites da investigação visto que também dificulta a intervenção dos profissionais de saúde e o planeamento de estratégias preventivas de saúde pública.

De acordo com o fator de risco vascular da pressão sanguínea elevada, demonstra-se que 49,9% (53,2% do sexo masculino e 46,3% do sexo feminino) da amostra tem HTA. O valor anteriormente descrito para a população portuguesa é ligeiramente inferior atingindo os 42,1% na população geral, sendo que 49,5% são do sexo masculino e 38,9% nas mulheres são do sexo feminino (Espiga de Macedo *et al*, 2007). A análise do perfil lipídico demonstra que os indivíduos com HTA apresentam um balanço aterogénico superior aos dos indivíduos sem HTA. Na análise por sexo, nos indivíduos com HTA esta tendência mantém-se exceto no que diz respeito ao HDL e à apoA1 que é superior nos homens com HTA e nas mulheres sem HTA. A evidência aponta para uma existência simultânea de HTA e dislipidemia nos indivíduos (Egan *et al*, 2013; Giannattasio *et al*, 1997; Rodriguez-Porcel *et al*, 2003) sendo por isso justificável o perfil mais aterogénico dos indivíduos com HTA, tendo em conta que cerca de metade da população com HTA está medicada para a dislipidemia.

A análise da variável do metabolismo da glicose sanguínea revela que 11,9% (14,9% do sexo masculino e 8,7% do sexo feminino) da amostra tem DM, sendo estes valores semelhantes aos dados do estudo PREVADIAB (Gardete-Correia *et al*, 2010). Da população em estudo 26,8% tem Pré-DM (29,6% são do sexo masculino e 23,9% são do sexo feminino), valor este que aumentou em relação aos dados do PREVADIAB (23,2%) mas

igual a prevalência padronizada pelo Observatório Nacional da Diabetes (26,8%) (Gardete-Correia *et al*, 2010; SPD, 2013). No total da amostra em estudo, assim como na separação por sexos, os valores de CT, LDL e não-HDL são inferiores nos indivíduos com DM. Contudo, as *guidelines* referem que na presença de alterações do metabolismo da glicose, os valores recomendados de tratamento para os biomarcadores lipídicos sejam ainda mais reduzidos, porém com o perfil lipídico que caracteriza esta população as recomendações não estão a ser atingidas (Jellinger *et al*, 2012; Reiner *et al*, 2011). Quanto aos valores de TG estes são superiores nos indivíduos do grupo da DM em relação ao grupo sem DM, enquanto os valores de HDL são superiores no grupo sem DM em relação aos indivíduos com Pré-DM e com DM. A apoA1 apresenta uma tendência semelhante pois é inferior no grupo com DM com exceção dos homens com DM que é superior aos valores dos homens sem DM. Estas diferenças podem dever-se à interferência da resistência à insulina nos valores lipídicos, nomeadamente para aumentar os TG e reduzir as HDL (Jellinger *et al*, 2012) e ao facto de 67,9% dos homens com DM estarem medicados para a dislipidemia o que tende a aumentar os valores de HDL (Rato, 2011) e consequentemente da ApoA1. De um modo geral, esta situação sugere que os indivíduos com esta patologia apresentavam valores lipídicos mais controlados, e tendo em conta que os indivíduos com DM tipo 2 têm frequentemente associada a dislipidemia (Rydén *et al*, 2013) e que 65,6% (67,9% do sexo masculino e 61,4% do sexo feminino) da população em estudo com DM está medicada para a dislipidemia, as diferenças entre os valores são justificáveis. No entanto, é de notar que no grupo com Pré-DM já se verifica uma elevada proporção (40,7%) de indivíduos medicados para a dislipidemia e tendo em conta que as recomendações para indivíduos com Pré-DM são igualmente reduzidas como as dos indivíduos com DM (Jellinger *et al*, 2012), é possível sugerir que apesar de estarem medicados para a dislipidemia o grupo com Pré-DM não apresenta os valores controlados.

Quanto ao fator de risco vascular de PO e obesidade, as prevalências são bastante elevadas em ambos os sexos e têm vindo a aumentar ao longo dos anos, como descrito anteriormente. A presença de PO e obesidade está associada a um perfil lipídico de risco vascular (Jellinger *et al*, 2012; Reiner *et al*, 2011). Deste modo é plausível que os biomarcadores destes indivíduos se caracterizem por um perfil mais aterogénico que o dos indivíduos com baixo peso e normoponderalidade. Esta tendência é ainda mais visível entre o grupo de IMC de baixo peso, normoponderalidade e pré-obesidade em comparação com o grupo de obesidade.

No grupo de PO e Obesidade, 36,9% (35,4% nos homens e 38,7% nas mulheres) estão medicados para a dislipidemia, porém na análise isolada da obesidade verifica-se que este valor sobe para 43,6% (42,5% no sexo masculino e 44,7% no sexo feminino). Contudo, a

literatura revela que a medicação está associada a valores mais elevados de aporte calórico e consequentemente a um IMC mais elevado (Sugiyama *et al*, 2014), sendo por isso plausível que os indivíduos com pré-obesidade e obesidade apresentem valores lipídicos superiores e estejam mais medicados para a dislipidemia.

A análise do consumo de tabaco neste estudo permitiu reconhecer 22,2% dos indivíduos (27,5% dos homens e 16,7% das mulheres) como fumadores. Em comparação com os dados nacionais dos últimos anos (MS.DGS/MS.INSa, 2011), estas prevalências aumentaram, sugerindo que a tendência de diminuição do consumo de tabaco verificada nos últimos anos se esteja a inverter novamente, mesmo considerando que os dados recolhidos pelo Inquérito Nacional de Saúde quanto ao consumo de tabaco englobem indivíduos desde os 15 anos enquanto a nossa amostra inclui indivíduos dos 18 aos 80 anos o que pode levar a um enviesamento da comparação. O consumo de tabaco está associado à diminuição dos níveis de HDL e ao consequente aumento do rácio HDL/LDL (Jellinger *et al*, 2012). Neste sentido, os dados do presente estudo demonstram que o balanço aterogénico, avaliado pela razão apoB/apoA1, é inferior nos indivíduos não fumadores, sendo que o grupo com pior balanço aterogénico é o dos homens fumadores. No entanto, os biomarcadores apresentam valores bastante semelhantes entre si, exceto no que diz respeito aos valores inferiores de HDL e de apoA1 dos homens fumadores em relação aos homens não fumadores. Dos fumadores, 14,9% (18,8% no sexo masculino e 8,3% no sexo feminino) estão medicados para a dislipidemia e dos não fumadores, 32,2% (32,1% dos homens e 32,2% das mulheres) estão medicados para a dislipidemia. Contudo, uma análise cuidada dos dados permite observar que as maiores prevalências de consumo de tabaco estão presentes nos indivíduos que não tomam medicação para a dislipidemia. Estes resultados podem dever-se à consciencialização dos efeitos do tabaco no risco vascular, realizado na sua grande maioria pelos profissionais de saúde, visto que 48,6% dos indivíduos identificam o consumo de tabaco como o mais importante fator no aparecimento ou agravamento da HCT, sendo este um fator determinante do estado de saúde (Observatório das Doenças Civilizacionais Portugal, 2010; Poínhos *et al*, 2009). Porém, é necessário investir em medidas custo-efetivas para diminuir a prevalência de fumadores em ambos os sexos.

Os benefícios associados a uma alimentação saudável estão amplamente descritos na literatura. Porém, o cumprimento das recomendações para os hábitos alimentares saudáveis fica aquém do desejado. De acordo com a variável de número de refeições diárias, 63,6% (73,5% do sexo masculino e 63,8% do sexo feminino) da população em estudo faz menos de 5 refeições por dia, dados semelhantes aos revelados pelo 4º Inquérito Nacional de

Saúde, em que 92,4% (92,7% no sexo feminino e 92,0% no sexo masculino) dos indivíduos realiza 3 refeições principais por dia, mas apenas 36,57% (39,10% no sexo feminino e 33,87% no sexo masculino) fazem 2 ou mais refeições fora das refeições principais (MS.INSa/INE, 2009). Apesar da metodologia de avaliação do número de refeições diárias ser realizado de forma diferente, é possível extrapolar que desde 2005 até à data o hábito de comer 5 ou mais refeições por dia não aumentou na população portuguesa. Quanto ao perfil lipídico, os dados demonstram que os indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia apresentam um balanço aterogénico mais prejudicial que os indivíduos que consomem 5 ou mais refeições por dia e que os valores de CT, LDL, não-HDL e apoB são superiores nos indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia, sendo os valores dos restantes grupos de análise muito semelhantes entre si. Da população em estudo estão medicados para a dislipidemia 29,2% dos indivíduos que consomem menos de 5 refeições por dia e 26,7% dos indivíduos que fazem mais de 5 refeições por dia. Estes valores tão semelhantes entre si não permitem extrapolar um efeito direto da alimentação no perfil lipídico contudo, a alteração de hábitos alimentares em complemento à terapêutica farmacológica pode melhorar o perfil lipídico dos indivíduos. Quanto ao consumo de fruta e hortícolas, apenas 31,3% (26,5% dos homens e 36,2% das mulheres) dos indivíduos comem 5 ou mais peças de frutas e hortícolas por dia. Deste modo, verifica-se que 68,7% da amostra não atinge as recomendações diárias de frutas e hortícolas. Quanto ao perfil lipídico, os valores dos biomarcadores apresentam-se muito semelhantes entre os grupos, exceto no LDL, em que os valores das mulheres que consomem menos de 5 peças de fruta e hortícolas por dia são inferiores aos valores das mulheres que consomem mais de 5 peças de fruta e hortícolas por dia, o que pode dever-se ao facto de 47,2% das mulheres que tomam medicação para a dislipidemia não apresentarem valores de LDL dentro do recomendado. Dos indivíduos que consomem menos de 5 peças de frutas e hortícolas por dia, 27,5% toma medicação para a dislipidemia e dos indivíduos que consome 5 ou mais peças de frutas e hortícolas por dia, 30,2% estão medicados para a dislipidemia. Esta pequena diferença parece não interferir largamente com o perfil lipídico contudo, é do conhecimento de 82,3% da população portuguesa que a prática de hábitos alimentares não saudáveis é um dos fatores mais importantes para a HCT (Observatório das Doenças Civilizacionais Portugal, 2010) e que a adoção de estilos de vidas saudáveis nomeadamente uma alimentação equilibrada em complemento à terapêutica farmacológica é benéfico para o risco vascular. No entanto, estes resultados revelam que, assim como descrito na literatura, as mulheres apresentam um padrão de alimentação mais saudável, nomeadamente no que diz respeito a um maior consumo de frutas e hortícolas e a um maior número de refeições diárias (Johansson e Andersen, 1998; McKie *et al*, 1993). Porém, e apesar das recomendações enfatizarem o consumo de frutas e hortícolas como terapêutica

não farmacológica para a prevenção e controlo das dislipidemias (Perk *et al*, 2012; Reiner *et al*, 2011), são os indivíduos não medicados para a dislipidemia, quer do sexo masculino quer do sexo feminino, os que mais cumprem as recomendações. Com isto, é possível constatar que a associação entre a terapêutica farmacológica para a dislipidemia e a modificação dos estilos de vida necessita de ser mais recomendada sendo por isso necessário definir políticas e estratégias que fortaleçam a importância da nutrição e da alimentação saudável na promoção da saúde.

Relativamente à atividade física praticada verifica-se que 70,7% (68,9% nos homens e 73,6% nas mulheres) da amostra pratica AF moderada ou vigorosa. Quanto ao perfil lipídico de acordo com o nível de AF, observa-se valores muito semelhantes entre os grupos e entre os sexos. Contudo, o balanço aterogénico da população total em estudo assim como nas mulheres, é inferior nos indivíduos com um nível de AF moderada em relação aos indivíduos com AF leve e semelhante ao dos indivíduos com AF vigorosa, enquanto nos homens apresenta-se muito semelhante entre os três níveis de AF. Quanto aos biomarcadores do perfil lipídico, verifica-se que no total dos indivíduos em estudo os valores de HDL e apoA1 são superiores nos níveis de AF moderada e vigorosa em relação ao nível de AF leve. Na análise por sexo, verifica-se um aumento dos valores de HDL entre o nível de AF moderada e o nível de AF vigorosa e uma diminuição dos valores de LDL entre o nível de AF moderada e o nível de AF vigorosa no sexo masculino, estando estas variações de acordo com o evidenciado na literatura (Leon *et al*, 2000; Skoumas *et al*, 2013; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007). Dos indivíduos com nível de AF leve, 39,2% tomam medicação para a dislipidemia (33,3% no sexo masculino e 24,1% no sexo feminino) enquanto no nível de AF moderada 30,5% tomam medicação para a dislipidemia (34,8% no sexo masculino e 26,8% no sexo feminino). No que diz respeito ao nível de AF vigorosa, 26,2% tomam medicação para a dislipidemia (20,6% no sexo masculino e 31,9% no sexo feminino). Estes valores, apesar de muito semelhantes entre si, sugerem que a prática de AF, de um nível pelo menos moderado, associado à terapêutica farmacológica pode trazer benefícios para o perfil lipídico, visto que este fator é considerado na população portuguesa como estando correlacionado com a HCT sendo por isso uma estratégia para o controlo dos valores do perfil lipídico (Observatório das Doenças Civilizacionais Portugal, 2010).

Analisando a distribuição por grupos do presente estudo verifica-se que 62,4% dos homens medicados para a dislipidemia, 70,1% dos homens não medicados para a dislipidemia, 77,5% das mulheres medicadas para a dislipidemia e 72,1% das mulheres não medicadas para a dislipidemia atingem as recomendações de atividade física. Estes dados, apesar de estratificados, estão em concordância com as unidades de análise da atividade física

(METs/semana) que demonstram que nas mulheres, o grupo das medicadas para a dislipidemia e nos homens, o grupo dos não medicados para a dislipidemia são os que apresentam uma maior prevalência de atividade física em min/semana e um maior gasto energético em METs/semana.

Assim, através da análise das medianas dos parâmetros lipídicos para cada nível de atividade física, verificou-se valores diferentes na análise intragrupos e na comparação dos valores de acordo com o nível de AF. Esta análise sugere que as diferenças tiveram maior expressão entre os homens medicados e não medicados para a dislipidemia pelo fato de os homens medicados para a dislipidemia apresentarem os valores do perfil lipídico mais controlados.

As correlações entre os indicadores de atividade física - METs/semana e min/semana - e os diferentes parâmetros lipídicos - CT, LDL, HDL e apoA1 - embora com magnitude reduzida, levam a crer que existe uma interferência nas concentrações sanguíneas destes biomarcadores devido à prática de atividade física e à terapêutica farmacológica para a dislipidemia. Esta interferência, conforme descrito na literatura, caracteriza-se maioritariamente pela elevação do HDL e da sua apolipoproteína respetiva, a apoA1 e pela diminuição dos TG (Leon *et al*, 2000; Skoumas *et al*, 2013; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007). Contudo, o indivíduo deve ser considerado com um todo e a presença de outros fatores de risco pode gerar confundimento. Deste modo, realizou-se uma análise multivariável que permitiu identificar algumas interferências da atividade física nomeadamente no HDL e apoA1 nos homens não medicados para a dislipidemia e no HDL, CT e TG nas mulheres medicadas para a dislipidemia.

Neste sentido, este estudo permite provar que a prática de atividade física de intensidade vigorosa apresenta um efeito protetor nos homens não medicados para a dislipidemia em relação ao risco de ter valores de HDL abaixo do valor de risco. Esta proteção apresenta-se duas vezes superior nos indivíduos com atividade física vigorosa do que nos indivíduos com atividade física leve. Porém, este modelo confirma ainda o elevado risco associado ao excesso de peso para a existência de concentrações sanguíneas de HDL abaixo do valor de risco (Leon *et al*, 2000; Santos *et al*, 2011; Skoumas *et al*, 2013; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007). Tendo em conta que os indivíduos com excesso de peso também praticam menos atividade física é necessário definir uma estratégia de redução de peso através de hábitos alimentares saudáveis e da prática de atividade física regular para atingir valores de perfil lipídico dentro das recomendações. No que diz respeito à apoA1 a atividade física apresenta-se como o fator de risco com maior interferência nos valores lipídicos, sendo que uma atividade física vigorosa é duas vezes mais benéfica que a

atividade física leve para o aumento de concentrações de apoA1. Assim, os resultados sugerem que a prática de atividade física é um fator determinante para as flutuações do perfil lipídico, nomeadamente o HDL e a apoA1, sendo por isso reforçada a importância da adoção de estilos de vida saudáveis e a motivação dos indivíduos para a prática de atividade física regular (Leon *et al*, 2000; Skoumas *et al*, 2013; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007).

A análise multivariável do CT nas mulheres medicadas para a dislipidemia sugere que o aumento da idade apresenta-se como um ligeiro fator protetor nos valores de CT e que a prática de AF vigorosa apresenta um risco para o aumento dos valores de colesterol. Estes resultados podem dever-se aos valores médios de CT inferiores na terceira classe e ao facto de 51,4% das mulheres medicadas para a dislipidemia não apresentam os valores de CT controlados. Nesta análise, o modelo inicial apresentava outras variáveis como a DM e a Pré-DM que na literatura é descrita como um grande fator de alterações no metabolismo lipídico (Jellinger *et al*, 2012; Perk *et al*, 2012; Reiner *et al*, 2011). Deste modo pode-se considerar que diferentes variáveis causaram confundimento na análise da influência da AF no perfil lipídico demonstrando-se assim resultados diferentes aos encontrados na evidência científica (Minder *et al*, 2014; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007).

No modelo de regressão logística binária dos TG nas mulheres medicadas para a dislipidemia verifica-se que a AF moderada potencia quatro vezes mais a redução das concentrações sanguíneas deste biomarcador do que a AF leve. É ainda de notar que a presença de DM nas mulheres medicadas para a dislipidemia aumenta o risco de ter valores de TG acima dos 150mg/dL em doze vezes. A redução dos valores de TG pela prática de AF está bastante descrita na literatura contudo o seu efeito nesta amostra de mulheres medicadas para a dislipidemia pode estar disfarçado pela interferência da DM (Jellinger *et al*, 2012; Skoumas *et al*, 2013; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007).

A análise multivariável de HDL nas mulheres medicadas para a dislipidemia sugere que o aumento da AF até ao nível vigoroso está associado a melhor perfil lipídico, apesar de não ser estatisticamente significativo. Neste grupo a presença de DM apresentou uma interferência de maior grandeza, visto que os indivíduos com DM têm dezasseis vezes mais probabilidade de ter valores de HDL inferiores a 45mg/dL que os indivíduos sem alterações no metabolismo da glicose. Deste modo, apesar de a literatura existente apresentar evidências para o aumento dos valores de HDL através da prática de AF, a presença de DM apresenta uma maior influência no perfil lipídico ocultando assim o efeito da atividade física (Jellinger *et al*, 2012; Skoumas *et al*, 2013; Slentz *et al*, 2007; Trejo-Gutierrez e Fletcher, 2007).

Estes dados permitem assim concluir que o indivíduo deve ser analisado e tratado como um todo visto que dificilmente se consegue isolar o efeito de um fator de risco e que muitas vezes os diferentes fatores de risco vascular apresentam-se como confundidores dos resultados em saúde.

Desta forma todos os dados constituem uma mais-valia para a caracterização e monitorização dos fatores de risco da população de modo a desenvolver intervenções específicas de promoção da saúde, nomeadamente na adoção de estilos de vida saudáveis.

Limitações do estudo

As limitações de uma investigação podem apresentar diversas naturezas. As medições de peso e altura realizadas no local apresentam-se como uma vantagem, contudo o facto de os indivíduos terem sido medidos com algum roupa pode apresentar viés nos dados e consequentemente os resultados de prevalências de IMC estar ligeiramente aumentado. No entanto, tentou-se controlar este efeito através da redução do peso medido em 0,5kg.

Em relação aos instrumentos de recolha de dados utilizados para a caracterização dos fatores de risco e da atividade física, estes foram escolhidos com base em referência internacionais e foram consultados peritos na área para a melhor adequação do instrumento de medição ao resultado final pretendido.

O IPAQ como instrumento da medição da atividade física pode apresentar-se como um viés nos resultados finais visto ser de auto reporte, pelo que é possível que os valores estejam sobrestimados em relação à realidade atual. Para além disso, o IPAQ apresenta uma distribuição para cada nível de atividade física muito semelhante nas três classes etárias, sendo que não vai de encontro ao descrito na literatura em que a prática de AF diminui com o avanço da idade (Carvalho *et al*, 2010; Santos *et al*, 2011; Skoumas *et al*, 2013).

Os resultados revelam que mais de 60% dos indivíduos tem excesso de peso e 70% dos indivíduos cumprem as recomendações para a prática de atividade física. Simultaneamente, a correlação entre IMC e atividade física apresenta um valor perto de 0 não sendo possível prever esta relação. Porém, a evidência científica demonstra que um aumento do IMC está associada a uma diminuição da prática de atividade física (Santos *et al*, 2011) sugerindo assim que os dados recolhidos por auto reporte na entrevista possam estar enviesados. Contudo, a investigação aqui apresentada é do tipo epidemiológico sendo que a participação dos indivíduos é realizada de uma só vez e por isso o IPAQ, assim como descrito na literatura, é o melhor instrumento para avaliar a prática de atividade física (Hallal *et al*, 2010; IPD, 2011; Lee *et al*, 2011; Welk, 2002).

7. Conclusão

Com o desenvolvimento da presente investigação foi possível caracterizar uma amostra da população quanto ao perfil lipídico e analisar o papel da atividade física e de outros fatores de risco vascular no metabolismo lipídico.

A análise do perfil lipídico permitiu verificar que os valores da população em estudo estão ligeiramente acima do recomendado pelas sociedades internacionais contudo uma abordagem intersectorial permitirá modificar os valores para níveis dentro do considerado aceitável. As mulheres apresentam um perfil lipídico mais desregulado que os homens sugerindo que apesar de estarem tão medicadas como os homens, podem não estar adequadamente medicadas ou medicadas menos agressivamente que os homens.

Quanto à atividade física os valores observados revelam que mais de dois terços da população pratica atividade física moderada ou vigorosa. Contudo é necessário promover ainda mais os estilos de vida saudáveis de modo a obter ganhos em saúde, visto que os comportamentos sedentários são uma tendência crescente derivado das condições de trabalho, transporte, habitacionais e lazer.

No estudo da relação dos fatores de risco vascular com o perfil lipídico é verificável que determinados comportamentos como uma alimentação desadequada, o consumo de tabaco, o sedentarismo e consequentemente o aumento dos valores de pressão sanguínea e dos valores de glicose e o aumento do peso são desencadeadores de alterações do metabolismo lipídico e do aparecimento de dislipidemia no indivíduo sendo assim necessário recorrer à terapêutica farmacológica associada a uma modificação dos estilos de vida para tentar atingir valores lipídicos dentro do recomendado.

Na análise da relação entre atividade física e o perfil lipídico é verificável que existem benefícios no que diz respeito ao aumento dos níveis de HDL e de apoA1 e na diminuição dos níveis de TG. Contudo, a população em estudo apresenta características muito heterogéneas e um intervalo de idades muito largo que leva a uma análise com confundidores. Neste sentido, é possível verificar que a idade, a diabetes *mellitus* e o excesso de peso e a obesidade, à semelhança da atividade física apresentam um papel influenciador do perfil lipídico dos indivíduos.

Os resultados obtidos vão de encontro aos resultados encontrado em estudos similares nacionais e internacionais o que leva a concluir que é urgente uma estratégia para aumentar a proporção de indivíduos ativos e com um perfil lipídico que apresente pouco ou nenhum risco para a saúde.

Com a obtenção destes resultados, considera-se de elevada importância a implementação de políticas promotoras de saúde que permitam atenuar o risco vascular da população. Estas estratégias devem incidir sobre a adoção de hábitos alimentares saudáveis, a redução do consumo de tabaco, o aumento da prática regular de atividade física e a redução do peso aliado, quando necessário, a uma terapêutica farmacológica adequada para a pressão sanguínea elevada, para as alterações do metabolismo da glicose e para as variações do perfil lipídico.

Assim, reconhecesse-se a importância da associação entre a terapêutica farmacológica para a dislipidemia e a modificação dos estilos de vida, nomeadamente a atividade física, para prevenir desordens do metabolismo lipídico sendo por isso fundamental definir políticas e estratégias orientadas para a promoção da saúde

8. Recomendações em Saúde Pública

Tendo por base a problemática aqui apresentada e tendo em vista que estamos perante um problema de Saúde Pública obteve-se uma caracterização extensa da realidade nacional no que diz respeito aos fatores de risco vascular, nomeadamente o perfil lipídico e a atividade física.

Neste sentido é fundamental implementar políticas multissetoriais de promoção da saúde que incluam estratégias de intervenção e modificação dos estilos de vida de modo a prevenir a ocorrência de eventos vasculares, acompanhadas de uma monitorização frequente dos resultados.

É ainda necessário o desenvolvimento de *guidelines* para o perfil lipídico adaptadas ao estado de saúde dos portugueses de modo a permitir uma abordagem mais direcionada e específica na população. Devem ainda ser criados espaços e ambientes para uma prática de atividade física segura e regular.

Neste contexto, deve então proceder-se à realização de estudos que caracterizem e monitorizem o sucesso destas medidas para verificar a sua efetividade e delinear ajustes para mais e melhores ganhos em saúde.

Deste modo, e como foi possível verificar, estamos perante um problema de saúde no qual é emergente uma intervenção política e governamental quer a nível local e comunitário, quer a nível nacional.

9. Referências Bibliográficas

- ADA - Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. [em linha]. 37:Supplement 1, S81-S90. American Diabetes Association. 2014. [Consultado em 22 de maio de 2014]. Disponível em: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81.full.pdf+html
- ANTUNES, A E MOREIRA, P - Prevalência de excesso de peso e obesidade em crianças e adolescentes portugueses. *Ata Médica Portuguesa*. 24 (2011) 279-284.
- BACKER, G; AMBROSIONIE, E; BORCH-JOHNSENA, K; BROTONSH, C; CIFKOVAE, R; DALLONGEVILLE, J; EBRAHIME, S; FAERGEMANC, O; GRAHAME, I; MANCIAE, G; CATSD, VM; ORTH-GOMÉR, K; PERKE, J; PYÖRÄLÄ, K; RODICIOF, JL; SANS, S; SANJOYE, V; SECHTEME, U; SILBERE, S; THOMSENE, T; WOODE, D - Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice - European Guidelines On Cardiovascular Disease Prevention In Clinical Practice. Executive Summary. *European Heart Journal*. 24 (2003) 1601–1610.
- BERENSON, GS; SRINIVASAN, SR; BAO, W; NEWMAN, WP III; TRACY, RE; WATTIGNEY, WA - Association between multiple cardiovascular risk factors and the early development of atherosclerosis: Bogalusa Heart Study. *New England Journal of Medicine*. 338:23 (1998) 1650-60.
- BLAIR, SN; KOHL, HW; GORDON, NF; PAFFENBARGER, RS - How much physical activity is good for health?. *Annual Review of Public Health*. 28:13 (1992) 99-112.
- BLAZEK, A; RUTSKY, J; OSEI, K; MAISEYEU, A; RAJAGOPALAN, S - Exercise-mediated changes in high-density lipoprotein: impact on form and function. *American Heart Journal*. 166:3 (2013) 392-400.
- BOURBON, M; RATO, Q - Lipoproteínas, Genética E Aterosclerose. *RFML. Série III* 11:2 (2006) 67-73.
- BUSS, PM; CARVALHO, AI - Desenvolvimento da promoção da saúde no Brasil nos últimos vinte anos (1988-2008). *Ciência & Saúde Coletiva*. 14:6 (2009) 2305-2316.
- CAMÕES, M; LOPES, C; OLIVEIRA, A; SANTOS, A; BARROS, H - Overall And Central Obesity Incidence In An Urban Portuguese Population. *Preventive Medicine*. 50 (2010) 50–55.
- CANDEIAS, V; NUNES, E; MORAIS, C; CABRAL, M; SILVA, PR - Princípios para uma Alimentação Saudável. Lisboa: Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde, 2005.
- CARAMONA, M; ESTEVES, A; GONÇALVES, J; MACEDO, T; MENDONÇA, J; OSSWALD, W; PINHEIRO, R; RODRIGUES, A; SAMPAIO, C; SEPODES, B; TEIXEIRA, A; BARREIRAS, P; BOTELHO, I; LEITE, L; MACHADO, C; NOGUEIRA, S; SOARES, L - *Prontuário Terapêutico* - 10. INFARMED, (2011) 173-174, 225.
- CARDOSO, C; PLANTIER, T - Acompanhamento estatístico e epidemiológico do consumo de tabaco em Portugal. Estudo do impacto da Lei n.º 37/2007, de 14 de Agosto. Lisboa. Episcience, 2008.
- CARMO, I; SANTOS, O; CAMOLAS, J; VIEIRA, J; CARREIRA, M; MEDINA, L; REIS, L; MYATT, J; GALVÃO-TELES, A - Overweight and Obesity in Portugal: National Prevalence in 2003–2005. *Obesity Reviews*. 9 (2008) 11–19.
- CARPENSEN, CJ; POWELL, KE; CHRSTENSON, GM - Physical activity, exercise and physical fitness. Definitions and distinctions for health related research. *Public Health Report*. 100 (1985) 126-131.
- CARRILHO, MJ; PATRÍCIO, L - A situação demográfica recente em Portugal. *Revista Estudos Demográficos*. Vol. 44 Artigo 3º (2009) 35-80.
- CARVALHO, J; MARQUES, E; ASCENSÃO, A; MAGALHÃES, J; MARQUES, F; MOTA, J - Multicomponent exercise program improves blood lipid profile and antioxidant capacity in older women. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 51:1 (2010) 1-5.

CEC - White Paper On “A Strategy for Europe on Nutrition, Overweight and Obesity Related Health Issues”. Bruxelas: Commission of The European Communities, 2007.

CORTEZ-DIAS, N; MARTINS, S; BELO, A; FIUZA, M em nome dos Investigadores do Estudo VALSIM - Prevalência, tratamento e controlo da diabetes mellitus e dos factores de risco associados nos cuidados de saúde primários em Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 29:4 (2010).

CORTEZ-DIAS, N; MARTINS, S; BELO, A; FIUZA, M em nome dos Investigadores do Estudo VALSIM - Caracterização do perfil lipídico nos utentes dos cuidados de saúde primários em Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 32:12 (2013) 987-996

CRAIG, CL; MARSHALL, AL; SJÖSTRÖM, M; BAUMAN, AE; BOOTH, ML; AINSWORTH, BE; PRATT, M; EKElund, U; YNGVE, A; SALLIS, JF; OJA, P - International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability And Validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 35:8 (2003) 1381–1395.

DAVIN, C; VOLLENWEIDER, P; WAEBER, G; PACCAUD, F; MARQUES-VIDAL, P - Cardiovascular risk factors attributable to obesity and overweight in Switzerland. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 20 (2011) 1-7.

DAS, S; SANTANI, DD; DHALLA, NS - Experimental evidence for the cardioprotective effects of red wine. *Experimental and clinical cardiology*. 12:1 (2007) 5-10.

EASL - European Association for the Study of the Liver Clinical Practical Guidelines: Management of Alcoholic Liver Disease. *Journal of Hepatology*. 57 (2012) 399–420. [Consultado em 12 de janeiro de 2014]. Disponível em: http://www.easl.eu/assets/application/files/5e1b5512fb2cabb_file.pdf

EC - Attitudes of European towards tobacco. Report. Special Eurobarometer 385. Brussels: European Commission, 2012.

EC - Sport and Physical Activity. Report. Special Eurobarometer 412. Brussels: European Commission, 2014.

EGAN, BM; LI, J; QANUNGO, S; WOLFMAN, TE - Blood Pressure and Cholesterol Control in Hypertensive Hypercholesterolemic Patients National Health and Nutrition Examination Surveys 1988–2010. *Circulation*. 128 (2013) 29-41.

ENGSTROM, JL; PATERSON, SA; DOHERTY, A; TRABULSI, M; SPEER, KLJ – Accuracy of self-reported height and weight in women: an integrative review of the literature. *Midwifery Womens Health*. 48:5 (2003) 338-45.

ESPIGA DE MACEDO, M; LIMA, MJ; OLIVEIRA SILVA, A; ALCÂNTARA, P; RAMALHINHO, V; CARMONA, J - Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal: Estudo PAP. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 26:1 (2007) 21-39.

EUROTRIALS. Saúde em Mapas e Números - Boletim informativo nº 22. Lisboa, 2006

FCNAUP/IC/MS.DGS - A nova roda dos alimentos...um guia para a escolha alimentar diária!. Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Instituto do Consumidor e Direção Geral da Saúde Ministério da Saúde. [Em linha]. (2003) [Consultado em 11 de julho de 2013]. Disponível em: http://www.gastronomias.com/roda-alimentos/roda_Alimentos.pdf.

FERNANDES, R; CHRISTOFARO, D; CASONATTO, J; CODOGNO, J; RODRIGUES, E; CARDOSO, M; KAWAGUTI, S; ZANESCO, A - Prevalence of Dyslipidemia in Individuals Physically Active during Childhood, Adolescence and Adult Age. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 97 (2011) 317-323.

FLETCHER, GF; BALADY, G; BLAIR, SN; BLUMENTHAL, J; CASPERSEN, C; CHAITMAN, B; EPSTEIN, S; FROELICHER, ESS; FROELICHER, VF; PINA, IL; POLLOCK, ML - Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 94 (1996) 857–862.

FURTADO, C - Medicamentos do Aparelho Cardiovascular: Uma análise dos padrões de utilização e despesa em Portugal Continental entre 2000 e 2011. INFARMED. [Em linha]. 2012. [Consultado em 22 de maio de 2014]. Disponível em: http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MONITORIZACAO_DO_MERCADO/OBSERVATORIO/INTRODUCAO_DE_FICHEIROS/Relatorio_ApCardiovascular.pdf

GARDETE-CORREIA, L; BOAVIDA, J; RAPOSO, J; MESQUITA, A; FONA, C; CARVALHO, R; MASSANO-CARDOSO, S - Relatório sobre a diabetes em Portugal PREVADIAB 2009 – Estudos da prevalência. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. 2010.

GIANNATTASIO, C; MANGONI, AA; FAILLA, M; STELLA, ML; CARUGO, S; BOMBELLI, M; SEGA, R; MANCIA, G - Combined Effects of Hypertension and Hypercholesterolemia on Radial Artery Function. Hypertension. 29 (1997) 583-586.

HALLAL, PC; GOMEZ, LF; PARRA, DC; LOBELO, F; MOSQUERA, J; FLORINDO, AA; REIS, RS; PRATT, M; SARMIENTO, OL - Lessons Learned After 10 Years of IPAQ Use in Brazil and Colombia, Journal of Physical Activity and Health. 7:Suppl 2 (2010) S259-S264.

IDF - IDF Diabetes Atlas – Sixth Edition. International Diabetes Federation. [Em linha]. 2013. [Consultado em 22 de maio de 2014]. Disponível em: http://www.idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.pdf

Instituto de Alimentação Becel - Estudo Epidemiológico de Caracterização do Perfil Lipídico da População Portuguesa. 2001.

IPD - Livro Verde da Atividade Física. Lisboa: Observatório Nacional da Atividade Física e do Desporto. Instituto Português do Desporto, 2011.

JELLINGER, PS; SMITH, D; MEHTA, AE; GANDA; HANDELSMAN, Y; RODBARD, HW; SHEPHER, MD; SEIBEL, JA - American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. Endocrine Practice. 18:Suppl 1. 2012.

JOHANSSON, L; ANDERSEN, LF - Who Eats 5 a Day?: Intake of Fruits and Vegetables Among Norwegians in Relation to Gender and Lifestyle. Journal of the American Dietetic Association. 98:6 (1998) 689–691.

KADOGLU, NP; FOTIADIS, G; ATHANASIADOU, Z; VITTA, I; LAMPROPOULOS, S; VRABAS, IS - The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. Endocrine. 42:3 (2012) 561-569.

KATANO, S; NAKAMURA, Y; OKUDA, N; MURAKAMI, Y; CHIBA, N; YOSHITA, K; TANAKA, T; TAMAKI, J; TAKEBAYASHI, T; OKAYAMA, A; MIURA, K; OKAMURA, T; UESHIMA, H; HIPOP-OHP Research Group - Relationship Between Dietary and Other Lifestyle Habits and Cardiometabolic Risk Factors in Men. Diabetology & Metabolic Syndrome. 3:30 (2011).

KROMHOUT, D; MENOTTI, A; BLACKBURN, H - Prevention of Coronary Disease, Diet, Lifestyle and Risk Factors in The Seven Countries Study. International Journal of Epidemiology. 32:5 (2003) 893-894.

KI, M; POULIOU, T; LI, L; POWER, C - Physical (in)activity over 20 y in adulthood: associations with adult lipid levels in the 1958 British birth cohort. Atherosclerosis. 219:1 (2011) 361-367.

LÖWEL, H; MEISINGER, C; HEIER, M; HÖRMANN, A - The population-based acute myocardial infarction (AMI) registry of the MONICA/KORA study region of Augsburg. Gesundheitswesen. 67:Suppl 1 (2005) S31-S37.

LEE, PH; MACFARLANE, DJ; LAM, TH; STEWART, SM - Validity of The International Physical Activity Questionnaire Short Form (IPAQ-SF): A Systematic Review. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 8:115 (2011).

LEE, R.; NIEMAN, D. – Anthropometric Evaluation. In Nutritional Assessment. 4th Edition: MacGraw-Hill Companies. 2007. 590.

LEON, AS; RICE, T; MANDEL, S; DESPRÉS, JP; BERGERON, J; GAGNON, J; RAO, DC; SKINNER, JS; WILMORE, JH; BOUCHARD, C - Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism*. 49 (2000) 513–520.

LIU, S; MANSON, JE; LEE, IM; COLE, SR; HENNEKENS, CH; WILLETT, WC; BURING, JE - Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*. 72:4 (2000) 922-928.

LU, M; LU, Q; ZHANG, Y; TIAN, G - ApoB/apoA1 is an effective predictor of coronary heart disease risk in overweight and obesity. *Journal of Biomedical Research*. 25:4 (2011) 266-273.

MACEDO, A; SANTOS, A; ROCHA, E; PERDIGÃO, C - Percepção da Doença Cardíaca e Cerebral e dos Factores de Risco Cardiovasculares em Portugal: Estudo Amália. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 27:5 (2008) 569-80 .

MANCIA, G; DE BACKER, G; DOMINICZAK, A; CIFKOVA, R; FAGARD, R; GERMANO, G; GRASSI, G; HEAGERTY, A; KJELDSEN, S; LAURENT, S; NARKIEWICZ, K; RUILOPE, L; RYNKIEWICZ, A; SCHMIEDER, R; BOUDIER, H; ZANCHETTI, A - 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 28 (2007) 1462-1536.

MARQUES, A; GAYA, A - Actividade física, aptidão física e educação para a saúde: estudos na área pedagógica em Portugal e no Brasil. *Revista Paulista Educação Física*. 13:1 (1999) 83-102.

MCGARRY, JD - Lipid Metabolism I: Utilization And Storage Of Energy In Lipid Form. Em: DEVLIN, TM - Textbook Of Biochemistry With Clinical Correlations. New York: Wiley-Liss, 1992. 387-473.

MCKEOWN, RE - The Epidemiologic Transition: Changing Patterns of Mortality and Population Dynamics. *American Journal of Lifestyle Medicine*. 3:Suppl1 (2009) 19S–26S.

MCKIE, LJ; WOOD, RC; GREGORY, S - Women defining health: food, diet and body image. *Health Education Research*. 8:1 (1993) 35-41.

MELLO, M; BARRIAS, J; BREDAS, J - Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal. Lisboa: Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. [Em linha]. 2001. [Consultado em 22 de maio de 2014]. Disponível em: http://tne.fct.unl.pt/file.php/30/DEPENDENCIAS/alcoolismo_dgs.pdf;

MINDER, CM; SHAYA, GE; MICHOS, ED; KEENAN, TE; BLUMENTHAL, RS; NASIR, K; CARVALHO, JA; CONCEIÇÃO, RD; SANTOS, RD; BLAHA, MJ - Relation between self-reported physical activity level, fitness, and cardiometabolic risk. *American Journal of Cardiology*. 113:4 (2014) 637-43.

MS.DGS (2012a) – Programa Nacional Para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares: Orientações Programáticas. Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. [Em linha]. 2012. [consultado a 22 de maio de 2014]. Disponível em: www.dgs.pt

MS.DGS (2012b)- Programa Nacional Para a Promoção da Alimentação Saudável: Orientações Programáticas. Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. [Em linha]. 2012. [consultado a 22 de maio de 2014]. Disponível em: www.dgs.pt

MS.DGS (2013a) – Portugal: Doenças Cérebro-Cardiovasculares Em Números – 2013. Lisboa: : Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. [Em linha]. 2013. [consultado a 22 de maio de 2014]. Disponível em: www.dgs.pt

MS.DGS (2013b) - PORTUGAL. Direcção-Geral da Saúde. Ministério da Saúde - Circular normativa nº 10/2013. Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil. [Em linha]. 31/05/2013. [consultado a 25 de junho de 2013]. Disponível em: www.dgs.pt

MS.DGS (2013c) – Programa Nacional para a Prevenção e Controlo do Tabagismo 2012-2016. Lisboa: Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. 2013. [consultado a 28 de Janeiro de 2013]. Disponível em: www.dgs.pt

MS.DGS (s.d) – Microsite do Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável. Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. [Consultado em 23 de maio de 2014]. Disponível em <http://www.alimentacaosaudavel.dgs.pt/biblioteca/atividade-f%C3%ADsica/atividade-f%C3%ADsica-recomendada/>

MS.DGS/MS.INSa - Avaliação da lei do Tabaco em Portugal 2008-2010 INFOTABAC Relatório – Primeira avaliação do impacto da aplicação da Lei do Tabaco. Lisboa: Direção Geral da Saúde. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. 2011.

MS.INSa/INE - Inquérito Nacional de Saúde 2005/2006. Lisboa: Departamento de Epidemiologia do Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Estatística, 2009.

NELSON, DL; COX, MM - Lehninger Principles Of Biochemistry. 4ª Edição. New York: W. H. Freeman, 2005. 787-832.

NORATA, G; RASELLI, S; GRIGORE, L; GARLASCHELLI, K; VIANELLO, D; BERTOCCO, S; ZAMBON, A; CATAPANO, A - Small dense LDL and VLDL predict common carotid artery IMT and elicit an inflammatory response in peripheral blood mononuclear and endothelial cells. *Atherosclerosis*. 206 (2009) 556–562.

NUTBEAM, D - Health promotion glossary. *Health Promotion International*. 13:4 (1998) 349-364.

O'DONNELLA, CJ; ELOSUA, R - Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study. *Revista Española de Cardiologia*. 61: 3 (2008) 299-310.

OBSERVATÓRIO DAS DOENÇAS CIVILIZACIONAIS EM PORTUGAL 2010, 1ª Edição. Prémio Valor Consulting, 2010.

OGEDGE, HO; BROWN, DW - Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins and their Disease Associations. *Laboratory Medicine*. 32:7 (2001).

OHASHI, R; MU, H; WANG, X; YAO, Q; CHEN, C - Reverse Cholesterol Transport and Cholesterol Efflux in Atherosclerosis. *Quarterly Journal of Medicine: monthly journal of the Association of Physicians*. 98:12 (2005) 845-856.

OECD – Health at Glance. Paris: OECD, 2012.

PAFFENBARGER JR, RS; HYDE, RT; WING, AL; STEINMETZ, CH - A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA : the Journal of the American Medical Association*. 252 (1984) 491–495.

PANAGIOTAKOS, DB; PITSAVOS, C; KOKKINOS, P; CHRYSOHOO, C; VAVURANAKIS M; STEFANADIS, C; TOUTOUZA, P - Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study. [Em linha] *Nutrition Journal*. 2 (2003). [Consultado em 22 de maio de 2014]. Disponível em: <http://www.nutritionj.com/content/pdf/1475-2891-2-2.pdf>

PERK, J; DE BACKER, G; GOHLKE, H; GRAHAM, I; REINER, Z; VERSCHUREN, W; ALBUS, C; BENLJAN, P; BOYSEN, G; CIFKOVA, R; DEATON, C; EBRAHIM, S; FISHER, M; GERMANO, G; HOBBS, R; HOES, A; KARADENIZ, S; MEZZANI, A; PRESCOTT, E; RYDEN, L; SCHERER, M; SYVANNE, M; REIMER, W; VRINTS, C; WOOD, D; ZAMORANO, J; ZANNAD, F - European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Heart Journal*. 33 (2012) 1635–1701.

POÍNHO, R; FRANCHINI, B; AFONSO, C; CORREIA, F; TEIXEIRA, VH; MOREIRA, P; DURÃO, C; PINHO, O; SILVA, D; LIMA REIS, JP; VERÍSSIMO, T; DE ALMEIDA MDV - Alimentação e Estilos De Vida da População Portuguesa: Metodologia E Resultados Preliminares. *Alimentação Humana*. 15:3 (2009).

QAZI, MU; MALIK, S - Diabetes and Cardiovascular Disease: Original Insights from the Framingham Heart Study. *Glob Heart*. 1;8:1 (2013) 43-48.

RATO, Q - Terapêutica Farmacológica das Dislipidemias. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 29:Supl III (2010) 49-66.

REINER, Z; CATAPANO, A; DE BACKER, G; GRAHAM, I; TASKINEN, M; WIKLUND, O; AGEWALL, S; ALEGRIA, E; CHAPMAN, M; DURINGTTON, P; ERDINE, S; HALCOX, J; HOBBS, R; KJEKSHUS, J; FILARDI, P; RICCARDI, G; STOREY, R; WOOD, D – ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias the Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS).” *Atherosclerosis*. 217 (2011) 3–46.

RIFAI, N; BACHORIK, PS; ALBERS, JJ - Lipoproteins And Apolipoproteins. Em: BURTIS, C; ASHWOOD, E - Text Book Of Clinical Chemistry. 3ª Edição. Philadelphia: Wb Saunders & Co, 1999.

RODRIGUEZ-PORCEL, M; LERMAN, A; HERRMANN, J; SCHWARTZ, RS; SAWAMURA, T; CONDORELLI, M; NAPOLI, C; LERMAN, LO - Hypertension exacerbates the effect of hypercholesterolemia on the myocardial microvasculature. *Cardiovascular Research*. 58 (2003) 213–221.

ROERECKE, M; REHM, J - The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 107:7 (2012).

RODRIGUES, SSP; FRANCHINI, B; GRAÇA, P; DE ALMEIDA, MDV - A New Food Guide for the Portuguese Population: Development and Technical Considerations. *Journal of Nutrition Education and Behavior*. 38 (2006) 189-195.

RYDÉN, L; GRANT, PJ; ANKER, SD; BERNE, C; COSENTINO, F; DANCHIN, N; DEATON, C; ESCANED, J; HAMMES, HP; HUIKURI, H; MARRE, M; MARX, N; MELLBIN, L; OSTERGREN, J; PATRONO, C; SEFEROVIC, P; UVA, MS; TASKINEN, MR; TENDERA, M; TUOMILEHTO, J; VALENSI, P; ZAMORANO, JL - ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD - The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal*. 34 (2013) 3035–3087. [Consultado em 29 de maio de 2014]. Disponível em <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/34/39/3035.full.pdf>

RUAÑO, G; SEIPA,RL; WINDEMUTHB, A; ZOLLNER, S; TSONGALIS, GJ; ORDOVAS, J; OTVOS, J; BILBIE, C; MILES, M; ZOELLER, R; VISICH, P; GORDON, P; ANGELOPOULOS, TJ; PESCATELLO, L; MOYNA, N; THOMPSON, PD - Apolipoprotein A1 genotype affects the change in high density lipoprotein cholesterol subfractions with exercise training. *Atherosclerosis*. 185 (2006) 65-69.

SANTANA, P; SANTOS, R; NOGUEIRA, H - The Link Between Local Environment and Obesity: A Multilevel Analysis in the Lisbon Metropolitan Area, Portugal. *Social Science and Medicine*. 68 (2009) 601–609.

SANTOS, O; CARMO, I; CAMOLAS, J; VIERA, J - Actividade física e índice de massa corporal na população adulta portuguesa. *Biomedical and Biopharmaceutical Research*. 2 (2011) 227-245.

SHEARMAN, J; MICKLEWRIGHT, D; HARDCASTLE, J; HAMLIN, M; DRAPER, N - The Effect of Physical Activity on Serum Lipids, Lipoprotein, and Apolipoproteins. *Archives of Exercise in Health and Disease*. 1:2 (2010) 42-49.

SHORTREED, SM; PEETERS, A; FORBES, AB - Estimating the effect of long-term physical activity on cardiovascular disease and mortality: evidence from the Framingham Heart Study. *Heart*. 99:9 (2013) 649-54.

SLENTZ, CA; HOUMARD, JA; JOHNSON, JL; BATEMAN, LA; TANNER, CJ; MCCARTNEY, JS; DUSCHA, BD; KRAUS, WE - Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *Journal of Applied Physiology*. 103 (2007) 432-442.

SKOUMAS, J; PITSAVOS, C; PANAGIOTAKOS, DB; CHRYSOHOOU, C; ZEIMBEKIS, A; PAPAIOANNOU, I; TOUTOUZA, M; TOUTOUZAS, P; STEFANADIS, C - Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. *Lipids Health Disease*. 2:3 (2003).

SNIDERMAN, AD; FURBERG, CD; KEECH, A; ROETERS VAN LENNEP, JE; FROHLICH, J; JUNGNER, I; WALLDIUS, G - Apolipoprotein versus lipids as indices of coronary risk and as targets for statin therapy treatment. *Lancet*. 361 (2003) 777-780.

SNIDERMAN, AD; WILLIAMS, K; COBBAERT, C - ApoB versus non-HDL-C: what to do when they disagree. *Current Atherosclerosis Reports*. 11:5 (2009) 358-63.

SNIDERMAN, AD - Applying apoB to the diagnosis and therapy of the atherogenic dyslipoproteinemias: a clinical diagnostic algorithm. *Current Opinion in Lipidology*. 15:4 (2004) 433-438.

SNIDERMAN, AD; JUNGNER, I; HOLME, I; AASTVEIT, A; WALLDIUS, G - Errors that result from the TC/HDL C ratio rather than the apoB/apoA-I ratio to identify the lipoprotein-related risk of vascular disease. *Journal of Internal Medicine*. 259 (2006) 455-461.

SPC – Carta Europeia para a Saúde do Coração. *Boletim Sociedade Portuguesa de Cardiologia*. Sociedade Portuguesa de Cardiologia. 135 (2007) 9-12.

SPA – Consensus e Recomendações da Sociedade Portuguesa de Aterosclerose para a prevenção e tratamento de doenças ateroscleróticas. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, 2008.

SPD - Diabetes: Factos e Números 2013 – Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. 2013.

ST-PIERRE, AC; CANTIN, B; DAGENAIS, GR; MAURIÈGE, P; BERNARD, PM; DESPRÉS, JP; LAMARCHE, B - Low-Density Lipoprotein Subfractions and the Long-Term Risk of Ischemic Heart Disease in Men 13-Year Follow-Up Data From the Québec Cardiovascular Study; Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 25 (2005) 553-559.

STEIN, EA - Lipids, Lipoproteins And Apolipoproteins. Em: TIETZ, NW - *Textbook Of Clinical Chemistry*. Philadelphia: Saunders. 1986. 829-900.

SUGIYAMA, T; TSUGAWA, Y; TSENG, CH; KOBAYASHI, Y; SHAPIRO, MF - Different Time Trends of Caloric and Fat Intake Between Statin Users and Nonusers Among US Adults. *Gluttony in the Time of Statins?*. *JAMA Internal Medicine*. Published online April 24, 2014.

TEIXEIRA, IJ; ESCOVAL, A; SCHIAPPA, M - Lipid-lowering drugs: Use and expenditure in Portugal (1995-2004). *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 26 (2007) 475-493.

THOMPSON, A; DANESH, J - Associations between Apolipoprotein B, Apolipoprotein AI, the Apolipoprotein B/AI ratio and Coronary Heart Disease: A Literature-Based Meta-Analysis of Prospective Studies. *Journal of Internal Medicine*. 259 (2006) 481-492.

THOMPSON, PD; BUCHNER, D; PIÑA, IL; BALADY, GJ; WILLIAMS, MA; MARCUS, BH; BERRA, K; BLAIR, SN; COSTA, F; FRANKLIN, B; FLETCHER, GF; GORDON, NF; PATE, RR; RODRIGUEZ, BL; YANCEY, AK; WENGER, NK - Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease A Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 107 (2003) 3109-3116.

TREJO-GUTIERREZ, JF; FLETCHER, G - Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *Journal of Clinical Lipidology*. 1:3 (2007) 175-181.

USDHHS – The health consequences of smoking: 50 years of progress: a report of the Surgeon General. [Em linha]. Rockville: Public Health Service. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Centers for Disease Control and Prevention. US Department of Health and Human Services, 2014. [Consultado em 22 de Maio de 2014]. Disponível em: <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf>

USDHHS - Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta: US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996. [Consultado em 29 de Maio de 2014]. Disponível em: <http://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/NNBBHB.pdf>

WALLDIUS, G; JUNGNER, I - Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy. *Journal of Internal Medicine*. 255 (2004) 188-205.

WALLDIUS, G; JUNGNER, I - The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy – a review of the evidence. *Journal of Internal Medicine*. 259 (2006) 493-519.

WALLDIUS, G; JUNGNER, I; AASTVEIT, AH; HOLME, I; FURBERG, CD; SNIDERMAN, AD - The apoB/apoA-I ratio is better than cholesterol ratios to estimate the balance between plasma proatherogenic and antiatherogenic lipoproteins and to predict coronary risk. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 42 (2004) 1355-1363.

WELK, G - Physical Activity Assessments for Health-Related Research. Champaign: Human Kinetics. 2002.

WILSON, P; ABBOTT, R; CASTELLI, W - High Density Lipoprotein Cholesterol and Mortality - The Framingham Heart Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 8 (1988) 737-741

WHO – The Ottawa Charter for Health Promotion. [Em linha]. Ottawa: World Health Organization, 1986. [consultado 22 de Maio de 2014]. Disponível em: <http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/ottawa/en/index1.html>

WHO - Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995.

WHO – Health Promotion Glossary. Geneva: World Health Organization, 1998

WHO - Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.

WHO - World Health Report 2002: Reducing Risk And Promoting Healthy Life. Geneva: World Health Organization, 2002.

WHO (2003a) - WHO MONICA Project - MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook: World's largest study of heart disease stroke, risk factors and population trends 1979-2002. Geneva: World Health Organization, 2003.

WHO (2003b) – WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva: WHO Framework Convention on Tobacco Control. World Health Organization, 2003.

WHO (2004a) - WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Geneva: World Health Organization, 2004.

WHO (2004b) - The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva: World Health Organization, 2004.

WHO (2005a) - European strategy for child and adolescent health and development. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe, 2005.

WHO (2005b) - The European Health Report 2005: Public health action for healthier children and populations. Geneva: World Health Organization, 2005.

WHO - European Charter On Counteracting Obesity Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe, 2006.

WHO (2007a) - Prevention of Cardiovascular Disease - Guidelines for Assessment and Management of Cardiovascular Risk. Geneva: World Health Organization.

WHO (2007b) - The Challenge of Obesity in the Who European Region and the Strategies for Response. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe, 2007.

WHO (2009) - Global Health Risks – Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization, 2009.

WHO (2010a) - Global recommendations on physical activity for health. Geneva: World Health Organization, 2010.

WHO (2010b) - Diretrizes da OMS para a tiragem de sangue: boas práticas em flebotomia. [Em linha] Geneva: World Health Organization, 2010. [Consultado a 29 de maio de 2014]. Disponível em: http://www.who.int/injection_safety/Phlebotomy-portuges_web.pdf

WHO (2011a) - Global Status Report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization, 2011.

WHO (2011b) – Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva: World Health Organization, 2011.

WHO - European action plan to reduce the harmful use of alcohol 2012–2020. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe, 2012.

WHO (2013a) – A Global Brief on Hypertension. Geneva: World Health Organization, 2013.

WHO (2013b) – The European Health Report 2012: Charting the Way to Well-Being. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe, 2013.

WHO (2013c) - Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2013-2020. Geneva: World Health Organization, 2013.

WHO (2013d) - WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2013. Geneva: World Health Organization, 2013.

WHO (2013e) – Tobacco. Fact Sheet No. 339. Geneva: World Health Organization, Julho 2013. [Consultado em 22 de maio de 2014]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>,

WHO (2014a) - World Health Statistics 2014. Geneva: World Health Organization, 2014.

WHO (2014b) - Physical Activity. Fact Sheet No. 385. Geneva: World Health Organization, Fevereiro 2014. [Consultado em 23 de maio de 2014]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/en/>

WHO (s.d.) - Global Health Observatory Data Repository (European Region) – Global Information System on Alcohol and Health. World Health Organization Regional Office for Europe. [Consultado em

23 de Maio de 2014]. Disponível em <http://apps.who.int/gho/data/node.main-euro.A1043?lang=en&showonly=GISAH>.

WHO/EC - Alcohol in the European Union Consumption, harm and policy approaches. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe e European Commission, 2012.

WHO/FAO - Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, Nutrition and The Prevention Of Chronic Diseases. Geneva: World Health Organization e Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2003.

YUSUF, S; REDDY, S; OUNPUU, S; ANAND, S - Global Burden of Cardiovascular Diseases: Part I: General Considerations, The Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization. *Circulation*. 104 (2001) 2746-2753.

YUSUF, S; HAWKEN, S; ÔUNPUU, S; DANS, T; AVEZUM, A; LANAS, F; MCQUEEN, M; BUDAJ, A; PAIS, P; VARIGOS, J; LISHENG, L; INTERHEART Study Investigators - Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Myocardial Infarction in 52 Countries (The INTERHEART Study): Case-Control Study. *Lancet*. 364 (2004) 937-952.

ANEXOS

ANEXO A. Questionário

	Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular na População Portuguesa	
<small>Prevalência de fatores de risco cardiovascular na População Portuguesa</small>		

Data: ____/____/____	Completo <input type="checkbox"/> Incompleto <input type="checkbox"/>	Entrevistador: _____
Posto de colheita: _____		Hora início: _____ Hora fim: _____

SECÇÃO I - DADOS PESSOAIS		
Nome (iniciais): _____ N Part.: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
Idade: ____ (anos)	Data nascimento: ____/____/____	Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F
NATURALIDADE:	Localidade	País
Participante		
Mãe		
Avô materna		
Avô materno		
Avô paterna		
Avô paterno		
Raça: <input type="checkbox"/> Caucasiana <input type="checkbox"/> Asiática <input type="checkbox"/> Outra <input type="checkbox"/> Africana <input type="checkbox"/> Mestiça Qual? _____		
Estado Civil: <input type="checkbox"/> Casado(a) <input type="checkbox"/> União de facto <input type="checkbox"/> Solteiro(a) <input type="checkbox"/> Divorciado(a) <input type="checkbox"/> Viúvo(a) <input type="checkbox"/> Separado(a) <input type="checkbox"/> NR		
Agregado familiar: Dimensão: _____ <input type="checkbox"/> Filhos. Quantos? _____ <input type="checkbox"/> Marido/mulher <input type="checkbox"/> Mãe/sogra _____ <input type="checkbox"/> Pai/sogro _____ <input type="checkbox"/> Avó _____ <input type="checkbox"/> Avô _____ <input type="checkbox"/> Irmãos _____ <input type="checkbox"/> Outros. Quais? _____		
Caracterização da família: Nº. Filhos: _____ Nº. irmãos: _____ Nº. netos: _____ Nº. Bisnetos: _____		
Principal Atividade Profissional: <input type="checkbox"/> Conta de outrem <input type="checkbox"/> Estudante <input type="checkbox"/> Desempregado(a) <input type="checkbox"/> Conta própria <input type="checkbox"/> Doméstica (o) <input type="checkbox"/> Outra. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Bolseiro <input type="checkbox"/> Reformado(a) <input type="checkbox"/> NS/NR		
Habilitações Literárias (qual o nível de ensino mais elevado que completou?): <input type="checkbox"/> Sem habilitações <input type="checkbox"/> E. Pós-secundário não superior (Cursos esp. tecnológica, nível IV) <input type="checkbox"/> EB 1º Ciclo (4º ano/instrução primária/ 4ª classe) <input type="checkbox"/> Bacharelato (inclui antigos cursos médios) / Licenciatura <input type="checkbox"/> EB 2º Ciclo (6º ano/ ciclo preparatório) <input type="checkbox"/> Mestrado <input type="checkbox"/> EB 3º Ciclo (9º ano/ 5º ano liceu) <input type="checkbox"/> Doutoramento <input type="checkbox"/> E. Secundário (12º ano/ 7º ano liceu/ ano propedéutico) <input type="checkbox"/> NS/NR		
Peso à nascença: <input type="checkbox"/> < 1,5 kg <input type="checkbox"/> 1,5 – 2 kg <input type="checkbox"/> 2,5 – 3 kg <input type="checkbox"/> NS/NR <input type="checkbox"/> 2 – 2,5 kg <input type="checkbox"/> > 3,5 kg		
Foi amamentado? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR		

SECÇÃO II - INFORMAÇÃO CLÍNICA RECENTE			Folha anexo? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
1. Relativamente aos parâmetros seguintes, por favor indique ...			
Parâmetros	Valores mais recentes	Forma como foi medido	Há quanto tempo?
Colesterol C/ Medic. <input type="checkbox"/> S/ Medic. <input type="checkbox"/>	Colesterol Total: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Sangue venoso	<input type="checkbox"/> > 2 anos <input type="checkbox"/> < 6 meses
	LDL: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Sangue capilar (picada dedo)	<input type="checkbox"/> 2 a 1 ano <input type="checkbox"/> NS/NR
	HDL: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> 1 ano a 6 meses
Triglicéridos C/ Medic. <input type="checkbox"/> S/ Medic. <input type="checkbox"/>	Triglicéridos: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Sangue venoso	<input type="checkbox"/> > 2 anos <input type="checkbox"/> < 6 meses
		<input type="checkbox"/> Sangue capilar (picada dedo)	<input type="checkbox"/> 2 a 1 ano <input type="checkbox"/> NS/NR
		<input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> 1 ano a 6 meses
Glicémia C/ Medic. <input type="checkbox"/> S/ Medic. <input type="checkbox"/>	Glicémia: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Sangue venoso	<input type="checkbox"/> > 2 anos <input type="checkbox"/> < 6 meses
	<input type="checkbox"/> Jejum <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Sangue capilar (picada dedo)	<input type="checkbox"/> 2 a 1 ano <input type="checkbox"/> NS/NR
		<input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> 1 ano a 6 meses
Pressão arterial C/ Medic. <input type="checkbox"/> S/ Medic. <input type="checkbox"/>	Pressão Sistólica: _____ (mmHg) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Pulso	<input type="checkbox"/> > 2 anos <input type="checkbox"/> < 6 meses
	Pressão Diastólica: _____ (mmHg) <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Braço	<input type="checkbox"/> 2 a 1 ano <input type="checkbox"/> NS/NR
		<input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> 1 ano a 6 meses

SECÇÃO III - MEDICAÇÃO	
1. Toma suplementos vitamínicos? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 3.)	
2. Em que forma os toma? <input type="checkbox"/> Comprimidos <input type="checkbox"/> Injetável <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> NS/NR	
3. Aproximadamente quanto gasta por mês em medicamentos?	
<input type="checkbox"/> < 20 € <input type="checkbox"/> 50 a 75 € <input type="checkbox"/> 100 a 150 € <input type="checkbox"/> 200 a 250 € <input type="checkbox"/> NS/NR <input type="checkbox"/> 20 a 50 € <input type="checkbox"/> 75 a 100 € <input type="checkbox"/> 150 a 200 € <input type="checkbox"/> > 250 €	
4. Alguma vez interrompeu/não tomou medicação receitada pelo médico?	
<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 6.)	

N Part.: ☐☐☐☐☐☐

Página 1 de 5



Cont. SECÇÃO III - MEDICAÇÃO					
5. Qual o principal motivo para o ter feito?					
<input type="checkbox"/> Financeiro		<input type="checkbox"/> Efeitos secundários		<input type="checkbox"/> Gravidez	
<input type="checkbox"/> Achar desadequado		<input type="checkbox"/> Demasiados medicamentos		<input type="checkbox"/> Esquecimento	
				<input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____	
				<input type="checkbox"/> NS/NR	
6. Nos últimos 6 meses tomou algum medicamento receitado pelo médico?					
<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a SECÇÃO VIII)					
7. Relativamente à medicação que toma atualmente...					
Nome do medicamento	Dosagem	Posologia	Para que o toma	Há quanto tempo toma	Observações

SECÇÃO IV- COLESTEROL ALTO/TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS		
	...COLESTEROL	...TRIGLICÉRIDOS
1. Costuma medir o seu nível de...?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 3.)	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 3.)
2. Quantas vezes por ano?	<input type="checkbox"/> <1 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> >2 <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> <1 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> >2 <input type="checkbox"/> NS/NR
3. Alguma vez foi-lhe diagnosticado ...	Hipercolesterolemia? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a coluna seguinte)	Hipertrigliceridemia? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a SECÇÃO V)
4. Que idade tinha (diagnóstico)?	_____ anos <input type="checkbox"/> NS/NR	_____ anos <input type="checkbox"/> NS/NR
5. Que valores (diagnóstico) apresentava de ...	Colesterol Total: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR LDL: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR HDL: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	Triglicéridos: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR
6. Controla a sua doença? (possibilidade de resposta múltipla)	<input type="checkbox"/> Sim, com medicação <input type="checkbox"/> Sim, com dieta <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a coluna seguinte)	<input type="checkbox"/> Sim, com medicação <input type="checkbox"/> Sim, com dieta <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a SECÇÃO V)
7. Quem prescreveu/indicou? (possibilidade de resposta múltipla)	<input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Nutricionista <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Nutricionista <input type="checkbox"/> NS/NR

SECÇÃO V- DIABETES/ HIPERTENSÃO ARTERIAL		
	...GLICÉMIA	...PRESSÃO ARTERIAL
1. Costuma medir o seu nível de...?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 3.)	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 3.)
2. Quantas vezes ...?	... por ano? <input type="checkbox"/> <1 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> >2 <input type="checkbox"/> Todos os dias <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Todos os dias <input type="checkbox"/> 3 em 3 meses <input type="checkbox"/> NS/NR <input type="checkbox"/> Todas as semanas <input type="checkbox"/> 2 vezes/ano <input type="checkbox"/> 1 vez/mês <input type="checkbox"/> < 1 vez/ano
3. Alguma vez foi-lhe diagnosticadoDiabetes? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a coluna seguinte) Qual o seu tipo de diabetes? <input type="checkbox"/> Tipo 1 <input type="checkbox"/> Tipo Mody <input type="checkbox"/> Tipo 2 <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Gestacional <input type="checkbox"/> NS/NR	...Hipertensão? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a SECÇÃO VI)
4. Que idade tinha (diagnóstico)?	_____ anos <input type="checkbox"/> NS/NR	_____ anos <input type="checkbox"/> NS/NR
5. Que valores (diagnóstico) apresentava de ...	Glicémia: _____ (mg/dL) <input type="checkbox"/> NS/NR	Pressão Arterial (mmHg): _____ <input type="checkbox"/> NS/NR Sistólica: _____ Diastólica: _____
6. Controla a sua doença? (possibilidade de resposta múltipla)	<input type="checkbox"/> Sim, com medicação <input type="checkbox"/> Sim, com dieta <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a coluna seguinte)	<input type="checkbox"/> Sim, com medicação <input type="checkbox"/> Sim, com dieta <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para a SECÇÃO VI)
7. Quem prescreveu/indicou? (possibilidade de resposta múltipla)	<input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Nutricionista <input type="checkbox"/> NS/NR	<input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Nutricionista <input type="checkbox"/> NS/NR

N Part.: ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Página 2 de 5



SECÇÃO VI - DOENÇAS CRÓNICAS							
1. Sofre/ sofreu de alguma das seguintes doenças cardiovasculares?							
DESIGNAÇÃO	ESTADO				IDADE DIAG.	OBSERVAÇÕES	
Enfarte agudo do miocárdio (EAM)	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Angina de peito	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Acidente vascular cerebral (AVC)	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Acidente isquémico transitório (AIT)	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Dç arterial periférica (claudicação intermitente)	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
2. Sofre/ sofreu de alguma das seguintes arritmias?							
DESIGNAÇÃO	ESTADO				IDADE DIAG.	OBSERVAÇÕES	
Fibrilhação auricular	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Outra	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
3. Sofre/ sofreu de alguma das seguintes doenças do fígado?							
DESIGNAÇÃO	ESTADO				IDADE DIAG.	OBSERVAÇÕES	
Cirrose	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Hepatite A	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Hepatite B	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Hepatite C	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
4. Sofre/ sofreu de alguma das seguintes doenças da tireoide?							
DESIGNAÇÃO	ESTADO				IDADE DIAG.	OBSERVAÇÕES	
Hipotiroidismo	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Hipertiroidismo	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Tiroidites	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
5. Sofre/ sofreu de alguma das seguintes doenças?							
DESIGNAÇÃO	ESTADO				IDADE DIAG.	OBSERVAÇÕES	
Doença renal crónica	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Câncer	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Asma ou Bronquite asmática	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Rinite alérgica ou febre dos fenos	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Eczema ou qualquer tipo de alergia de pele	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), bronquite crónica ou enfisema pulmonar	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Artrite reumatoide	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Lúpus eritematoso sistémico (Lúpus)	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Outra (dif. 2 anteriores) doença imunológica	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Anemia falciforme	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
Talassemia	<input type="checkbox"/> Diagnosticada	<input type="checkbox"/> Possível	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR			
6. Foi vacinado contra Hepatite B?	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR		Idade: _____	Obs: _____	
7. Já fez alguma das seguintes intervenções?							
INTERVENÇÃO	ESTADO				IDADE 1ª VEZ	OBSERVAÇÕES	
Angioplastia coronária (cateterismo)	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
Cirurgia Revascularização coronária (bypass)	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
Angioplastia carotídea	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
Cirurgia de revascularização carotídea	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
Cirurgia arterial periférica	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
Estudo eletrofisiológico (por cateterismo)	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
Pacemaker	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> NS/NR				
8. TEM/ TEVE algum parente próximo com as seguintes patologias... <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR							
Grau parentesco	Idade	Sexo	Estado	Patologias	Diag.	Idade diag	Observações
_____	_____	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<input type="checkbox"/> Vivo <input type="checkbox"/> Falecido <input type="checkbox"/> NS	Colesterol elevado Triglicéridos elevados HTA Diabetes Enfarte do miocárdio Outras DCV Outras Doenças	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
_____	_____	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<input type="checkbox"/> Vivo <input type="checkbox"/> Falecido <input type="checkbox"/> NS	Colesterol elevado Triglicéridos elevados HTA Diabetes Enfarte do miocárdio Outras DCV Outras Doenças	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		

N Part.: ☐☐☐☐☐☐

Página 3 de 5



Cont. PERGUNTA 8 DA SECÇÃO VI – DOENÇAS CRÓNICAS							
Grau parentesco	Idade	Sexo	Estado	Patologias	Diag.	Idade diag	Observações
_____	_____	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<input type="checkbox"/> Vivo <input type="checkbox"/> Falecido <input type="checkbox"/> NS	Colesterol elevado Triglicéridos elevados HTA Diabetes Enfarte do miocárdio Outras DCV Outras Doenças	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	_____	_____
_____	_____	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<input type="checkbox"/> Vivo <input type="checkbox"/> Falecido <input type="checkbox"/> NS	Colesterol elevado Triglicéridos elevados HTA Diabetes Enfarte do miocárdio Outras DCV Outras Doenças	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	_____	_____
_____	_____	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<input type="checkbox"/> Vivo <input type="checkbox"/> Falecido <input type="checkbox"/> NS	Colesterol elevado Triglicéridos elevados HTA Diabetes Enfarte do miocárdio Outras DCV Outras Doenças	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	_____	_____

SECÇÃO VII - HÁBITOS TABÁGICOS	
1. Está exposto ao fumo do tabaco? <input type="checkbox"/> Sim, todos os dias <input type="checkbox"/> Sim, ocasionalmente <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR	4. Com que idade iniciou o fumar regular/ocasional? _____ anos <input type="checkbox"/> NS/NR
2. Relativamente a hábitos tabágicos, dir-se-ia... <input type="checkbox"/> Fumador <input type="checkbox"/> Ex-fumador <input type="checkbox"/> NS/NR <input type="checkbox"/> Fum. ocasional <input type="checkbox"/> Nunca fumou (Se Ex-fumador" avance para 4; Se "Nunca fumou" ou "NS/NR" avance para a SECÇÃO VIII)	5. O que fuma/fumava habitualmente? <input type="checkbox"/> Cigarros <input type="checkbox"/> Cachimbo <input type="checkbox"/> Outro. Qual? _____ <input type="checkbox"/> Cigarilhas <input type="checkbox"/> Charutos <input type="checkbox"/> NS/NR
3. Já tentou deixar de fumar? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR	6. Quanto fuma/fumava por dia? ____ "cigarros"/ ____ a ____ <input type="checkbox"/> NS/NR
	7. Fuma /fumou há/durante quanto tempo? _____ anos _____ meses _____ dias <input type="checkbox"/> NS/NR

SECÇÃO VIII - HÁBITOS ALIMENTARES										
1. Por dia, que refeições faz normalmente? (possibilidade de resposta múltipla) <input type="checkbox"/> Pequeno-almoço <input type="checkbox"/> Lanche manhã <input type="checkbox"/> Almoço <input type="checkbox"/> Lanche tarde <input type="checkbox"/> Jantar <input type="checkbox"/> Ceia <input type="checkbox"/> NS/NR										
2. Com que frequência ingere uma porção de ...										
Item	Nunca ou <1 vez/mês	1 vez /mês	1-3 vezes /mês	1 vez/ semana	2-4 vezes /semana	5-6 vezes /semana	1 vez /dia	2-3 vezes/ dia	4-5 vezes /dia	6 ou + vezes/dia
Azeite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hortícolas (no prato, no pão e na sopa)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leguminosas (ervilhas, feijão, grão, favas e lentilhas)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fruta fresca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sumos fruta naturais sem açúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Frutos secos sem sal (amêndoas, amendoins, avelãs, caju, nozes, pinhões)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Peixes gordos (salmão, atum, sardinha, arenque, cavala, truta)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chá preto ou verde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Com que idade começou, com alguma regularidade, a ingerir bebidas alcoólicas? _____ anos <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> NS/NR (Se indicou "Nunca" avance para a SECÇÃO IX)										

N Part.: ☐☐☐☐☐☐

Página 4 de 5



Cont. DA SECÇÃO VIII – HÁBITOS ALIMENTARES					
4. Com que frequência ingere 5 (se homem)/ 4 (se mulher) bebidas alcoólicas em menos de 2 horas?					
<input type="checkbox"/> Nunca		<input type="checkbox"/> Mensalmente (1/ mês até 1/sem)		<input type="checkbox"/> Diariamente (5/sem a tds dias)	
<input type="checkbox"/> < 1 vez mês		<input type="checkbox"/> Semanalmente (1/sem até 4/sem)		<input type="checkbox"/> NS/NR	
5. Quantas unidades/ porções ingere de...					
Vinho (1 copo = 125 ml)	____ por ____ dia ____ semana ____ mês Quando: _____	Cerveja (1 lata/garrafa = 33 cl)	____ por ____ dia ____ semana ____ mês Quando: _____	Bebidas brancas (1 cálice = 40 ml)	____ por ____ dia ____ semana ____ mês Quando: _____

SECÇÃO IX - ATIVIDADE FÍSICA
1a. Nos últimos 7 dias, quantos dias fez atividade física vigorosa tal como levantar e/ou transportar objectos pesados, correr, nadar, ginástica aeróbica ou andar de bicicleta a uma velocidade acelerada? ____ dias por semana <input type="checkbox"/> Nenhum (Se "Nenhum" avance para 2a.)
1b. Nos dias em que fez atividade física vigorosa, durante quanto tempo fez essa atividade física? ____ horas ____ minutos
2a. Nos últimos 7 dias, quantos dias fez atividade física moderada tal como levantar e/ou transportar objetos leves de forma contínua, atividades domésticas, andar de bicicleta a uma velocidade moderada ou jogar ténis? Não inclua o andar/caminhar. ____ dias por semana <input type="checkbox"/> Nenhum (Se "Nenhum" avance para 3a.)
2b. Nos dias que fez atividade física moderada, durante quanto tempo fez essa atividade física? ____ horas ____ minutos
3a. Nos últimos 7 dias, em quantos dias caminhou durante pelo menos 10 minutos seguidos? Inclua caminhadas para o trabalho e para casa, para se deslocar de um lado para outro e qualquer outra caminhada que possa ter feito somente para recreação, desporto ou lazer. ____ dias por semana <input type="checkbox"/> Nenhum (Se "Nenhum" avance para 4a.)
3b. Nos dias que assinalou acima, quanto tempo por dia caminhou? ____ horas ____ minutos
3c. A que ritmo costuma caminhar? <input type="checkbox"/> Vigoroso (a respiração ficou muito mais intensa do que o normal) <input type="checkbox"/> Moderado (a respiração ficou um pouco mais intensa do que o normal) <input type="checkbox"/> Lento (a respiração não se alterou)
4a. Quanto tempo esteve sentada num dia de semana? ____ horas ____ minutos
4b. Quanto tempo esteve sentada num dia de fim de semana? ____ horas ____ minutos

SECÇÃO X- SAÚDE FEMININA	
1. Contracetivos hormonais? Toma/usa: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR Há quanto tempo? ____ anos ____ meses ____ dias <input type="checkbox"/> NS/NR Tomou/usou: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR Durante quanto tempo? ____ anos ____ meses ____ dias <input type="checkbox"/> NS/NR	5. Já entrou na menopausa? (Se "Não ou NS/NR" – FIM) <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR
3. Alguma vez esteve grávida? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 5.) Data último parto? ____ Nesse, quanto tempo amamentou? ____	6. Com que idade entrou na menopausa? ____ anos
4. Por causas naturais ou motivos de saúde/ clínicos, alguma(s) gravidez(es) não chegou(aram) a termo? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR (Se "Não ou NS/NR" avance para 5.) Ab. Espontâneo ____ Causa: ____ Ab. Induzido ____ Causa: ____ Nado morto ____ Causa: ____	7. Faz/fez terapia de substituição hormonal? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NS/NR Se sim, Qual (ais)? _____ _____

Obrigada pela sua participação.

OBSERVAÇÕES DO QUESTIONÁRIO

N Part.: ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Página 5 de 5



ANEXO B. Distribuição de medicação e controlos por sexo

n (%)	♂	♀
Medicação para Dislipidemia	149 (28,4%)	142 (28,2%)
LDL < 115mg/dL e medicação	91 (61,1%)	75 (52,8%)
LDL ≥ 115mg/dL e medicação	58 (38,9%)	67 (47,2%)
CT < 190 mg/dL e medicação	93 (62,4%)	69 (48,6%)
CT ≥ 190mg/dL e medicação	56 (37,6%)	73 (51,4%)

ANEXO C. Matriz de correlação do perfil lipídico

	LDL	HDL	Não HDL	apoA1	apoB	apoB/apoA1	TG
CT	0,907***	0,228***	0,899***	0,315***	0,843***	0,472***	0,305***
LDL		-0,078*	0,964***	-0,004	0,925***	0,728***	0,288***
HDL			-0,175***	0,869***	-0,183***	-0,635***	-0,396***
não-HDL				-0,033	0,943***	0,759***	0,465***
apoA1					-0,033	-0,583***	-0,077*
apoB						0,803**	0,442***
apoB/apoA1							0,384***
* Correlação é estatisticamente significativa com p <0,10							
*Correlação é estatisticamente significativa com p <0,05							
*** Correlação é estatisticamente significativa com p <0,001							

ANEXO D. Perfil lipídico de acordo com a HTA

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
Sem HTA	♂ n=245	Média±dp	187,91±36,38	121,77±32,33	49,57±14,17	104,99±62,18	138,34±36,84	93,15±25,05	137,62±24,75	0,69 ± 0,24
		Mediana	186,00	123,00	47,00	91,00	138,00	91,00	134,00	0,67
		Min	87	41	23	27	44	10	86	0,11
		Max	330	246	112	517	263	184	252	1,62
	♀ n=270	Média±dp	190,35±33,68	112,36±29,49	63,36±14,02	87,38±40,39	126,99±32,50	86,19±20,72	165,29±30,29	0,54 ± 0,16
		Mediana	188,50	109,00	62,00	79,00	122,50	84,00	163,00	0,51
		Min	104	43	32	21	58	37	103	0,20
		Max	319	221	107	297	249	167	280	1,48
	Valor p		0,523	<0,001	<0,001	0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Total n=515	Média±dp	189,19±34,98	116,83±31,20	56,80±15,68	95,76±52,60	132,39±35,06	89,50±23,13	152,13±31,02	0,61±0,22
Mediana		188,00	115,00	55,00	84,00	131,00	88,00	148,00	0,57	
Min		87	41	23	21	44	10	86	0,11	
Max		330	246	112	517	263	184	280	1,62	
Com HTA	♂ n=279	Média±dp	196,75±43,35	124,78±40,05	51,46±13,80	134,97±76,83	145,29 ± 42,29	101,49±27,45	148,22±26,20	0,70±0,22
		Mediana	194,00	123,00	50,00	111,00	142,00	100,00	147,00	0,68
		Min	99	38	24	44	67	41	95	0,20
		Max	338	256	100	477	290	177	246	1,45
	♀ n=233	Média±dp	199,32±35,83	122,69±32,92	58,36±14,69	115,36±57,70	140,96±35,19	96,45±22,12	159,50±28,11	0,63 ± 0,18
		Mediana	200,00	120,00	57,00	100,00	140,0000	95,00	157,00	0,60
		Min	97	45	22	40	65,00	36	84	0,19
		Max	360	274	103	461	310,00	193	272	1,32
	Valor p		0,265	0,792	<0,001	0,002	0,425	0,082	<0,001	<0,001
	Total n=512	Média±dp	197,92±40,09	123,83±36,96	54,60±14,61	126,05±69,41	143,32±39,24	99,20±25,27	153,35±27,64	0,67±0,21
		Mediana	196,00	121,00	52,00	107,00	141,00	97,00	152,00	0,64
		Min	97	38	22	40	65	36	84	0,19
		Max	360	274	103	477	310	193	272	1,45
Valor p (♂♂)		0,033	0,679	0,066	<0,001	0,121	0,001	<0,001	0,674	
Valor p (♀♀)		0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,040	<0,001	
Valor p (TT)		<0,001	0,003	0,022	<0,001	<0,001	<0,001	0,207	<0,001	

ANEXO E. Perfil lipídico de acordo com a DM e a Pré-DM

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
Sem DM (0)	♂ n=291	Média±dp	189,75 ± 36,65	121,98 ± 33,02	50,34 ± 13,81	111,14 ± 64,35	139,41 ± 37,34	93,95± 25,74	140,27 ± 25,71	0,69 ± 0,24
		Mediana	186,00	122,00	48,00	95,00	138,00	92,00	137,00	0,67
		Min	109	56	23	27	61	10	86	0,11
		Max	302	227	100	517	258	178	246	1,62
	♀ n=339	Média±dp	192,64 ± 33,64	114,83 ± 29,85	63,13 ±13,98	88,51 ± 39,53	129,50 ± 32,52	88,13 ± 20,93	165,43 ± 30,93	0,55 ±0,17
		Mediana	190,00	112,00	61,00	80,00	126,0000	86,00	162,00	0,52
		Min	104	43	31	21	58,00	37	84	0,20
		Max	319	221	103	304	249,00	167	280	1,48
	Total n=630	Valor p	0,304	0,003	<0,001	<0,001	0,001	0,001	<0,001	<0,001
		Média±dp	191,30±35,06	118,13±31,53	57,23±15,29	98,96±53,63	134,08±35,15	90,82±23,43	153,81±31,24	0,62±0,22
		Mediana	189,00	117,00	55,50	86,00	133,00	89,00	150,00	0,57
		Min	104	43	23	21	58	10	84	0,11
		Max	319	227	103	517	258	178	280	1,62
Com Pré-DM (1)	♂ n=155	Média±dp	205,97 ± 41,71	134,61 ± 37,78	52,14 ±14,27	124,79 ± 64,49	153,83 ± 41,07	107,36 ± 25,84	149,49 ± 25,82	0,74 ± 0,21
		Mediana	202,00	131,00	50,00	108,00	149,0000	104,00	148,00	0,71
		Min	108	54	26	44	63,00	49	103	0,32
		Max	338	256	112	442	290,00	184	252	1,40
	♀ n=120	Média±dp	202,38 ± 36,173	125,98 ± 34,75	58,32 ± 14,14	113,56 ± 46,85	144,06 ± 37,42	97,70 ± 22,82	158,61 ± 24,44	0,63 ± 0,19
		Mediana	200,50	120,50	57,00	106,00	139,50	95,50	156,00	0,62
		Min	119	48	32	39	70,00	36	103	0,19
		Max	360	274	107	263	310,00	193	219	1,32
	Total n=275	Valor p	0,545	0,041	<0,001	0,390	0,038	0,002	0,001	<0,001
		Média±dp	204,40±39,36	130,84±36,68	54,83±14,52	119,89±57,63	149,57±39,74	103,15±24,99	153,47±25,58	0,69±0,21
		Mediana	201,00	128,00	53,00	108,00	147,00	100,00	151,00	0,67
		Min	108	48	26	39	63	36	103	0,19
		Max	360	274	112	442	310	193	252	1,40
Com DM (2)	♂ n=78	Média±dp	176,79 ± 43,95	106,23±39,96	48,36±13,95	149,94±99,64	128,44±41,53	91,77±26,851	142,08±25,97	0,66±0,22
		Mediana	170,00	97,50	46,00	117,00	120,50	87,00	141,50	0,62
		Min	87	38	24	46	44	32	95	0,28
		Max	330	233	90	453	255	165	223	1,45
	♀ n=44	Média±dp	187,43 ± 38,54	110,91 ± 30,92	52,41 ± 15,66	155,48 ± 85,93	135,02 ± 35,04	94,14 ± 23,43	151,75 ± 26,54	0,63 ± 0,16
		Mediana	185,50	108,50	48,50	144,00	136,00	94,00	154,00	0,59
		Min	97	45	22	50	75	49	86	0,32
		Max	276	196	86	461	229	153	226	1,00
	Total n=122	Valor p	0,081	0,215	0,176	0,366	0,176	0,347	0,031	0,715
		Média±dp	180,63±42,23	107,92±36,89	49,82±14,66	151,93±94,60	130,81±39,29	92,62±25,60	145,57±26,48	0,65±0,20
		Mediana	177,50	104,00	47,50	123,00	124,50	90,00	146,00	0,61
		Min	87	38	22	46	44	32	86	0,28
		Max	330	233	90	461	255	165	226	1,45
p (0♂-1♂)		<0,001	0,001	0,179	0,006	<0,001	<0,001	<0,001	0,017	
p (0♂-2♂)		0,002	<0,001	0,175	0,001	0,006	0,249	0,507	0,256	
p (1♂-2♂)		<0,001	<0,001	0,036	0,173	<0,001	<0,001	0,038	0,004	
p (0♀-1♀)		0,010	0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,046	<0,001	
p (0♀-2♀)		0,316	0,365	<0,001	<0,001	0,346	0,074	0,006	0,001	
p (1♀-2♀)		0,021	0,012	0,018	0,006	0,160	0,349	0,139	0,941	
p (0T-1T)		<0,001	<0,001	0,017	<0,001	<0,001	<0,001	0,647	<0,001	
p (0T-2T)		0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,161	0,671	0,016	0,032	
p (1T-2T)		<0,001	<0,001	0,001	0,006	<0,001	<0,001	0,007	0,032	

ANEXO F. Perfil lipídico de acordo com o IMC Excesso de Peso

			CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1
IMC Baixo Peso + Normoponderal	♂ n=165	Média±dp	183,81±34,35	115,68±31,03	53,86±15,25	90,42 ± 41,97	129,95 ± 34,15	89,23 ± 23,35	143,79±27,83	0,64 ± 0,21
		Mediana	181,00	115,00	51,00	79,00	127,00	88,00	141,00	0,62
		Min	111	54	25	27	61	41	86	0,20
		Max	295	209	112	266	237	177	246	1,38
	♀ n=198	Média±dp	189,90± 35,59	111,40±30,58	63,90±14,34	85,75 ± 39,30	125,99 ± 33,35	85,42 ± 20,84	164,31±29,36	0,54 ± 0,16
		Mediana	188,00	107,00	62,00	77,50	121,00	81,00	164,00	0,51
		Min	97	45	22	29	58	40	84	0,20
		Max	319	218	107	302	249	151	237	1,21
	Valor p		0,127	0,095	<0,001	0,433	0,200	0,061	<0,001	<0,001
	Total n=363	Média±dp	187,13±35,11	113,35±30,82	59,34±15,57	87,88±40,55	127,79±33,73	87,15±22,07	154,98±30,41	0,58±0,19
		Mediana	185,00	111,00	57,00	78,00	125,00	85,00	152,00	0,55
		Min	97	45	22	27	58	40	84	0,20
		Max	319	218	112	302	249	177	246	1,38
IMC PO+Obesidade	♂ n=359	Média±dp	196,67 ± 42,40	126,91 ± 38,47	49,07 ± 13,12	134,99 ± 78,18	147,60 ± 41,22	101,43 ± 27,23	143,03 ± 25,23	0,73 ± 0,23
		Mediana	193,00	125,00	47,00	114,00	144,00	100,00	141,00	0,70
		Min	87	38	23	39	44	10	92	0,11
		Max	338	256	110	517	290	184	252	1,62
	♀ n=305	Média±dp	197,50 ± 34,25	120,87 ± 31,62	59,19 ± 14,38	109,81 ± 55,47	138,30 ± 34,34	94,52 ± 21,96	161,50 ± 29,45	0,61 ±0,18
		Mediana	197,00	118,00	58,00	98,00	136,00	93,00	157,00	0,58
		Min	104	43	31	21	59	36	103	0,19
		Max	360	274	103	461	310	193	280	1,48
	Valor p		0,597	0,036	<0,001	<0,001	0,003	0,001	<0,001	<0,001
	Total n=664	Média±dp	197,05±38,84	124,13±35,59	53,72±14,61	123,42±69,77	143,32±38,46	98,26±25,17	151,51±28,75	0,67±0,22
		Mediana	194,00	123,00	52,00	107,00	141,00	96,00	149,00	0,63
		Min	87	38	23	21	44	10	92	0,11
		Max	360	274	110	517	310	193	280	1,62
Valor p (♂♂)		0,001	0,001	0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,985	<0,001	
Valor p (♀♀)		0,009	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,113	<0,001	
Valor p (TT)		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,058	<0,001	

ANEXO G. Perfil lipídico de acordo com o IMC Obesidade

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
IMC Baixo Peso + Normoponderal + PO	♂ n=404	Média±dp	191,19 ± 39,45	121,84 ± 35,87	52,09 ± 14,54	111,53 ± 59,51	139,10 ± 38,32	95,52 ± 26,19	144,73 ± 27,05	0,68 ± 0,22
		Mediana	187,00	121,00	50,00	98,00	138,00	94,00	142,50	0,66
		Min	87	38	23	27	44	10	86	0,11
		Max	338	256	112	453	290	184	252	1,52
	♀ n=389	Média±dp	192,44 ± 35,62	114,61 ± 31,76	62,65 ± 14,37	93,23 ± 46,82	129,79 ± 34,45	88,42 ± 21,61	164,70 ± 30,15	0,55 ± 0,17
		Mediana	190,00	110,00	61,00	83,00	125,00	86,00	162,00	0,53
		Min	97	43	22	21	58	37	84	0,20
		Max	360	274	107	302	310	193	280	1,48
	Valor p		0,500	0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Total n=793	Média±dp	191,80±37,60	118,29±34,09	57,27±15,38	102,55±54,40	134,53±36,75	92,03±24,30	154,52±30,29	0,62±0,21
Mediana		189,00	115,00	55,00	89,00	132,00	90,00	152,00	0,58	
Min		87	38	22	21	44	10	84	0,11	
Max		360	274	112	453	310	193	280	1,52	
IMC Obesidade	♂ n=120	Média±dp	197,43 ± 43,48	128,53 ± 38,82	45,50 ± 10,53	152,68 ± 96,91	151,93 ± 43,75	104,57 ± 27,16	138,35 ± 21,75	0,77 ± 0,25
		Mediana	194,50	128,50	44,00	125,00	153,00	102,00	134,00	0,72
		Min	108	58	23	42	72	52	97	0,37
		Max	307	227	71	517	258	178	216	1,62
	♀ n=114	Média±dp	201,54 ± 31,67	125,80 ± 29,21	55,58 ± 13,82	124,62 ± 57,35	145,96 ± 31,52	99,55 ± 21,05	155,46 ± 25,63	0,66 ± 0,18
		Mediana	201,00	125,50	54,00	116,00	146,00	97,50	155,00	0,63
		Min	140	48	31	41	70	36	103	0,19
		Max	312	221	101	461	238	157	218	1,22
	Valor p		0,428	0,686	<0,001	0,088	0,314	0,148	<0,001	<0,001
	Total n=234	Média±dp	199,44±38,16	127,20±34,43	50,41±13,22	139,01±81,18	149,03±38,32	102,12±24,45	146,68±25,17	0,72±0,22
		Mediana	200,00	126,00	48,00	120,00	149,00	99,00	143,00	0,69
		Min	108	48	23	41	70	36	97	0,19
		Max	312	227	101	517	258	178	218	1,62
Valor p (♂♂)		0,112	0,069	<0,001	<0,001	0,003	0,001	0,020	<0,001	
Valor p (♀♀)		0,004	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,003	<0,001	
Valor p (TT)		0,002	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	

ANEXO H. Perfil lipídico de acordo com os hábitos tabágicos

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
Não Fumadores	♂ n=380	Média±dp	192,72 ± 40,74	123,59 ± 36,83	51,22 ± 13,70	119,03 ± 67,66	141,50 ± 39,33	98,11 ± 26,41	145,11 ± 26,02	0,69 ±0,22
		Mediana	187,50	123,00	49,00	105,00	138,0000	96,00	144,00	0,68
		Min	87	38	25	33	44	10	86	0,11
		Max	330	246	110	453	263	184	252	1,45
	♀ n=419	Média±dp	195,83 ± 35,60	118,11 ± 32,30	61,26 ± 14,67	101,56 ± 51,71	134,58 ± 35,08	91,65 ± 22,44	163,24 ± 29,54	0,58 ±0,18
		Mediana	195,00	115,00	60,00	90,00	131,00	89,00	160,00	0,55
		Min	97	43	22	21	58	36	84	0,19
		Max	360	274	107	461	310	193	280	1,48
	Valor p		0,161	0,023	<0,001	<0,001	0,016	<0,001	<0,001	<0,001
	Total n=799	Média±dp	194,35±38,14	120,72±34,61	56,48±15,07	109,87±60,42	137,87±37,30	94,72±24,61	154,62±29,34	0,63±0,21
		Mediana	192,00	119,00	55,00	96,00	135,00	92,00	152,00	0,60
		Min	87	38	22	21	44	10	84	0,11
		Max	360	274	110	461	310	193	280	1,48
Fumadores	♂ n=144	Média±dp	192,37 ± 39,81	122,78 ± 36,26	48,89 ± 14,65	126,04 ± 81,99	143,48 ± 41,65	96,23 ± 27,35	138,40 ± 25,60	0,72 ±0,26
		Mediana	192,00	122,00	46,00	104,50	142,50	94,50	134,00	0,69
		Min	118	54	23	27	63	41	91	0,20
		Max	338	256	112	517	290	178	230	1,62
	♀ n=84	Média±dp	187,88 ± 30,84	112,33 ± 26,99	60,00 ± 13,87	94,26 ± 47,55	127,88 ± 30,68	87,42 ± 19,16	159,43 ± 28,77	0,57 ± 0,18
		Mediana	190,00	111,00	58,00	83,50	128,50	85,00	154,50	0,54
		Min	104	45	35	37	59	40	104	0,29
		Max	272	192	97	263	231	141	230	1,21
	Valor p		0,463	0,025	<0,001	0,001	0,003	0,009	<0,001	<0,001
	Total n=228	Média±dp	190,71±36,75	118,93±33,47	52,98±15,31	114,33±72,78	137,73±38,65	92,98±24,97	146,14±28,61	0,67±0,24
		Mediana	191,00	116,50	51,00	96,50	136,50	91,00	142,00	0,62
		Min	104	45	23	27	59,00	40	91	0,20
		Max	338	256	112	517	290,00	178	230	1,62
Valor p (♂♂)		0,971	0,881	0,029	0,642	0,499	0,556	0,005	0,465	
Valor p (♀♀)		0,088	0,213	0,506	0,165	0,150	0,143	0,347	0,449	
Valor p (TT)		0,257	0,589	0,001	0,871	0,965	0,397	<0,001	0,211	

ANEXO I. Perfil lipídico de acordo com a variável de refeições por dia

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
≥5 Refeições diárias	♂ (n=137)	Média±dp	186,37±38,69	118,68 ±34,57	48,27±13,22	128,39±76,31	138,1022±38,59	93,95±25,86	139,79±24,00	0,69±0,23
		Mediana	183,00	122,00	46,00	107,00	137,00	94,00	138,00	0,66
		Min	87	38	25	44	44	32	86	0,27
		Max	295	220	110	477	242	162	252	1,53
	♀ (n=237)	Média±dp	191,27±33,33	114,48±29,92	60,81±14,13	97,74±47,47	130,45±32,04	89,57±20,93	163,83±29,69	0,56±0,17
		Mediana	190,00	112,00	60,00	86,00	130,00	89,00	162,00	0,54
		Min	97	45	22	21	58	36	84	0,19
		Max	319	221	101	302	249	164	263	1,48
	Valor p		0,136	0,157	<0,001	<0,001	0,075	0,120	<0,001	<0,001
	Total (n=374)	Média±dp	189,47±35,42	116,02±31,72	56,22±15,06	108,97±61,38	133,25±34,73	91,17±22,92	155,02±30,04	0,61±0,20
		Mediana	188,00	115,00	55,00	95,00	131,50	90,00	152,00	0,58
		Min	87	38	22	21	44	32	84	0,19
		Max	319	221	110	477	249	164	263	1,53
<5 Refeições diárias	♂ (n=387)	Média±dp	194,83±40,87	125,03±37,24	51,40±14,18	118,33±70,14	143,44±40,38	98,88±26,85	144,50±26,66	0,71±0,23
		Mediana	193,00	123,00	49,00	103,00	141,00	96,00	142,00	0,69
		Min	108	44	23	27	61	10	91	0,11
		Max	338	256	112	517	290	184	246	1,62
	♀ (n=266)	Média±dp	197,39±36,14	119,52±32,76	61,25±14,91	102,66±54,06	136,14±36,31	92,17±22,814	161,52±29,18	0,59±0,19
		Mediana	194,50	115,00	60,00	90,50	131,00	88,00	157,50	0,55
		Min	104	43	31	29	59	37	103	0,20
		Max	360	274	107	461	310	193	280	1,32
	Valor p		0,321	0,051	<0,001	0,003	0,024	0,001	<0,001	<0,001
	Total (n=653)	Média±dp	195,87±39,00	122,78±35,56	55,41±15,26	111,94±64,50	140,46±38,91	96,14±25,48	151,43±28,93	0,66±0,22
		Mediana	194,00	120,00	53,00	97,00	138,00	94,00	149,00	0,62
		Min	104	43	23	27	59	10	91	0,11
		Max	360	274	112	517	310	193	280	1,62
Valor p (♂ ♂)		0,037	0,131	0,011	0,192	0,182	0,064	0,102	0,530	
Valor p (♀ ♀)		0,065	0,121	0,951	0,367	0,102	0,302	0,253	0,163	
Valor p (TT)		0,013	0,005	0,343	0,375	0,005	0,003	0,052	0,001	

ANEXO J. Perfil lipídico de acordo com a variável peças de frutas e hortícolas por dia

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
≥5 peças de frutas e hortícolas por dia	♂ n=139	Média±dp	193,04±38,42	122,77±35,45	50,68±14,64	129,48±84,15	142,3525±39,01	99,06±24,92	145,11±25,55	0,71±0,23
		Mediana	190,00	121,00	48,00	105,00	139,00	98,00	144,00	0,68
		Min	108	58	23	42	72	55	94	0,33
		Max	302	224	112	477	245	165	246	1,52
	♀ n=182	Média±dp	197,36±33,44	120,94±29,85	60,62±15,05	98,17±46,51	136,7418±32,80	93,25±21,20	161,60±29,18	0,60±0,18
		Mediana	197,50	118,00	59,00	86,50	135,50	90,00	157,00	0,57
		Min	119	57	32	29	65	50	84	0,25
		Max	312	221	107	304	238	164	236	1,48
	Valor p		0,216	0,782	<0,001	0,001	0,296	0,042	<0,001	<0,001
	Total n=321	Média±dp	195,49±35,69	121,73±32,35	56,32±15,64	111,73±67,22	139,17±35,67	95,77±23,03	154,46±28,82	0,64±0,21
		Mediana	194,00	121,00	55,00	94,00	137,00	93,00	152,00	0,60
		Min	108	57	23	29	65	50	84	0,25
		Max	312	224	112	477	245	165	246	1,52
<5 peças de frutas e hortícolas por dia	♂ n=385	Média±dp	192,47±41,20	123,59±37,10	50,54±13,77	117,88±66,74	141,93±40,34	97,06±27,27	142,60±26,23	0,70±0,23
		Mediana	189,00	123,00	48,00	105,00	139,00	95,00	140,00	0,68
		Min	87	38	23	27	44	10	86	0,11
		Max	338	256	110	517	290	184	252	1,62
	♀ n=321	Média±dp	192,88±35,72	114,99±32,28	61,29±14,26	101,57±53,51	131,60±35,27	89,63±22,31	163,17±29,58	0,57±0,17
		Mediana	190,00	112,00	60,00	89,00	127,00	87,00	160,00	0,54
		Min	97	43	22	21	58	36	86	0,19
		Max	360	274	102	461	310	193	280	1,32
	Valor p		0,742	0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Total n=706	Média±dp	192,66±38,78	119,68±35,23	55,43±14,97	110,46±61,58	137,23±38,43	93,68±25,39	151,95±29,61	0,64±0,22
		Mediana	189,50	118,00	54,00	97,00	134,50	92,00	148,50	0,61
		Min	87	38	22	21	44,00	10	86	0,11
		Max	360	274	110	517	310,00	193	280	1,62
Valor p (♂♂)		0,825	0,699	0,975	0,372	0,969	0,417	0,238	0,853	
Valor p (♀♀)		0,105	0,028	0,528	0,663	0,069	0,077	0,620	0,061	
Valor p (TT)		0,164	0,371	0,464	0,808	0,378	0,207	0,161	0,656	

ANEXO K. Perfil lipídico de acordo com a AF

		CT (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	não-HDL (mg/dL)	apoB (mg/dL)	apoA1 (mg/dL)	apoB/apoA1	
Leve (L)	♂ n=168	Média±dp	190,76±40,99	122,60±36,28	49,07±13,74	123,40±73,51	141,68±40,52	98,27±26,79	140,13±24,95	0,72±0,23
		Mediana	188,00	121,50	46,50	108,00	139,0000	95,50	139,00	0,69
		Min	87	41	23	39	44,00	32	91	0,28
		Max	330	246	112	517	263,00	184	230	1,53
	♀ n=133	Média±dp	194,61±35,22	118,39±32,63	59,31±13,55	105,18±54,63	135,30±35,00	92,02±22,36	159,62±28,40	0,59±0,17
		Mediana	189,00	115,00	59,00	91,00	131,00	91,00	158,00	0,58
		Min	97	43	22	32	58	37	86	0,20
		Max	312	221	102	304	239	167	280	1,22
	Valor p		0,372	0,261	<0,001	0,013	0,164	0,044	<0,001	<0,001
	Total n=301	Média±dp	192,46±38,53	120,74±34,72	53,59±14,55	115,35±66,36	138,86±38,25	95,51±25,08	148,74±28,20	0,66±0,22
		Mediana	189,00	117,00	52,00	102,00	136,00	93,00	148,00	0,62
		Min	87	41	22	32	44,00	32	86	0,20
		Max	330	246	112	517	263,00	184	280	1,53
Moderado (M)	♂ n=138	Média±dp	188,86±36,35	118,46±33,72	51,30±13,97	122,00±72,78	137,56±36,52	94,51±25,17	144,02±25,23	0,67±0,21
		Mediana	184,00	115,50	48,50	105,50	135,0000	94,00	142,00	0,68
		Min	99	38	24	41	63,00	10	92	0,11
		Max	295	209	100	450	242,00	158	224	1,40
	♀ n=157	Média±dp	193,93±35,66	115,91±30,725	61,76±15,04	99,90±55,14	132,17±35,23	90,02±22,39	163,32±29,11	0,57±0,18
		Mediana	192,00	113,00	60,00	92,00	130,00	86,00	163,00	0,54
		Min	119	57	32	29	65	51	84	0,25
		Max	360	274	107	461	310	193	263	1,32
	Valor p		0,261	0,358	<0,001	0,004	0,150	0,045	<0,001	<0,001
	Total n=295	Média±dp	191,56±36,01	117,11±32,13	56,87±15,44	110,24±64,84	134,69±35,88	92,12±23,80	154,29±28,97	0,62±0,20
		Mediana	189,00	115,00	55,00	98,00	132,00	89,00	152,00	0,57
		Min	99	38	24	29	63	10	84	0,11
		Max	360	274	107	461	310	193	263	1,40
Vigoroso (V)	♂ n=218	Média±dp	196,44±42,31	127,07±38,41	51,28±14,16	118,41±70,24	145,16±41,46	99,01±27,43	145,20±27,27	0,70±0,24
		Mediana	193,00	126,00	50,00	99,00	142,0000	97,00	142,00	0,67
		Min	109	57	23	27	61,00	41	86	0,20
		Max	338	256	110	477	290,00	178	252	1,62
	♀ n=213	Média±dp	194,86±34,39	117,27±31,51	61,60±14,73	97,65±45,36	133,26±33,63	90,95±21,47	163,94±30,26	0,58±0,18
		Mediana	193,00	113,00	60,00	85,00	130,00	89,00	159,00	0,54
		Min	104	45	31	21	59	36	103	0,19
		Max	319	218	103	282	249	164	248	1,48
	Valor p		0,947	0,008	<0,001	0,003	0,005	0,002	<0,001	<0,001
	Total n=431	Média±dp	195,66±38,56	122,23±35,47	56,38±15,33	108,15±60,10	139,28±38,22	95,03±24,96	154,46±30,24	0,64±0,22
		Mediana	193,00	122,00	54,00	91,00	137,00	94,00	150,00	0,60
		Min	104	45	23	21	59,00	36	86	0,19
		Max	338	256	110	477	290,00	178	252	1,62
p (L♂-M♂)		0,645	0,340	0,122	0,688	0,429	0,331	0,164	0,136	
p (L♂-V♂)		0,261	0,242	0,078	0,388	0,444	0,817	0,093	0,441	
p (M♂-V♂)		0,111	0,043	0,901	0,631	0,133	0,226	0,825	0,459	
p (L♀-M♀)		0,861	0,405	0,199	0,439	0,346	0,248	0,212	0,069	
p (L♀-M♀)		0,797	0,724	0,202	0,388	0,625	0,662	0,264	0,159	
p (M♀-V♀)		0,642	0,575	0,933	0,978	0,574	0,407	0,926	0,705	
p (LT-MT)		0,727	0,163	0,013	0,227	0,164	0,084	0,016	0,006	
p (LT-VT)		0,302	0,624	0,019	0,135	0,942	0,760	0,031	0,076	
p (MT-VT)		0,159	0,053	0,750	0,841	0,128	0,128	0,718	0,267	

ANEXO L. Diferença das medianas dos valores do perfil lipídico dos níveis de AF (L-Leve, M-Moderado, V-Vigoroso; p – Valor p)

CT							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	184,5	189,5	197	0,454	0,670	0,257	0,387
♀NM	194	194	193	0,917	0,711	0,716	0,987
p	0,193	0,522	0,744				
♂M	182	177,5	174	0,946	0,901	0,730	0,863
♂NM	194,5	188	197	0,345	0,727	0,292	0,187
p	0,051	0,036	0,002				

não-HDL							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	127,5	138	127,5	0,924	0,739	0,976	0,721
♀NM	132	129	134	0,648	0,351	0,587	0,654
p	0,734	0,948	0,996				
♂M	127	120	121	0,784	0,782	0,494	0,667
♂NM	142	140,5	144	0,358	0,446	0,490	0,161
p	0,020	0,040	<0,001				

LDL							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	114	115	110,5	0,998	0,926	0,971	0,975
♀NM	115	112	118	0,643	0,366	0,710	0,519
p	0,322	0,580	0,361				
♂M	107	102,5	99	0,712	0,657	0,414	0,706
♂NM	125,5	121	129	0,192	0,470	0,262	0,086
p	0,005	0,005	<0,001				

apoB							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	96,5	92,5	91,5	0,465	0,230	0,304	0,841
♀NM	88	85	89	0,663	0,411	0,955	0,448
p	0,136	0,361	0,513				
♂M	91,50	87	88	0,715	0,845	0,454	0,506
♂NM	98,5	94,5	99	0,336	0,225	0,906	0,161
p	0,070	0,466	0,008				

HDL							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	53,5	57	61	0,025	0,236	0,006	0,200
♀NM	60	61	60	0,599	0,392	0,939	0,368
p	0,011	0,160	0,488				
♂M	48,5	49	49	0,866	0,907	0,694	0,598
♂NM	45	48	50	0,059	0,043	0,033	0,915
p	0,056	0,814	0,608				

apoA1							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	156,5	159,5	166	0,215	0,342	0,074	0,504
♀NM	159	163	156	0,665	0,372	0,843	0,510
p	0,410	0,858	0,207				
♂M	145,5	145	149	0,567	0,901	0,322	0,393
♂NM	134	140	142	0,124	0,130	0,050	0,871
p	0,035	0,299	0,077				

TG							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	121	105	95,5	0,211	0,098	0,134	0,737
♀NM	84	84	83	0,825	0,776	0,551	0,716
p	<0,001	0,017	0,001				
♂M	111,5	109,5	120	0,958	0,784	0,824	0,988
♂NM	105,5	97,5	95,0	0,774	0,498	0,575	0,849
p	0,068	0,007	0,009				

apoB/apoA1							
	Leve	Moderado	Vigoroso	p (T)	p (LM)	p (LV)	p (MV)
♀M	0,61	0,56	0,54	0,118	0,114	0,050	0,551
♀NM	0,56	0,53	0,55	0,448	0,189	0,590	0,469
p	0,081	0,240	0,898				
♂M	0,61	0,62	0,58	0,550	0,990	0,347	0,329
♂NM	0,72	0,69	0,69	0,151	0,046	0,265	0,323
p	0,006	0,549	0,005				

ANEXO M. Matriz de correlação entre os indicadores de AF e o perfil lipídico

		CT	LDL	HDL	não HDL	apoA1	apoB	apoB/apoA1	TG
n=	Min/sem	0,080*	0,060	0,083**	0,046	0,076*	0,033	-0,025	-0,029
1027	MET/sem	0,075*	0,057	0,078*	0,043	0,071*	0,026	-0,031	-0,039
♀M	Min/sem	0,166*	0,061	0,237**	0,065	0,152*	-0,011	-0,119	-0,047
(n=142)	MET/sem	0,166*	0,058	0,246**	0,060	0,156*	-0,018	-0,128	-0,049
♀NM	Min/sem	0,007	-0,001	0,019	-0,012	0,012	-0,003	-0,026	-0,058
(n=361)	MET/sem	0,010	-0,007	0,035	-0,017	0,032	-0,005	-0,042	-0,058
♂M	Min/sem	0,065	0,025	0,068	0,039	0,124	0,046	-0,009	0,069
(n=149)	MET/sem	0,083	0,038	0,097	0,050	0,161*	0,045	-0,032	0,075
♂NM	Min/sem	0,105*	0,101*	0,101*	0,080	0,105*	0,062	-0,013	-0,001
(n=375)	MET/sem	0,080	0,075	0,100*	0,057	0,101*	0,033	-0,036	-0,026
* Correlação é estatisticamente significativa com p <0,10									
*Correlação é estatisticamente significativa com p <0,05		**Correlação é estatisticamente significativa com p <0,01							

ANEXO N. Matriz de correlação entre as variáveis dependentes e independentes

♀ M (n=142)													
Variável	Categorias da variável	CT_R	CT_AR	LDL_R	LDL_AR	HDL_AR	não-HDL_R	não-HDL_AR	apoA1_AR	apoB_AR	apoB/apoA1	TG_R	TG_AR
Idade	OR	0,958	0,958	0,968	0,970	0,984	0,951	0,966	0,992	0,970	0,957	0,982	0,970
	Valor p	0,022	0,018	0,064	0,090	0,470	0,006	0,272	0,710	0,179	0,145	0,362	0,155
IMC EP	Baixo Peso/ Normoponderal (ref)	12 (50,0)	10 (41,7)	12 (50,0)	5 (20,8)	3 (12,5)	8 (33,3)	2 (8,3)	4 (16,7)	4 (16,7)	3 (12,5)	3 (12,4)	1 (4,2)
	PO/ Obesidade	61 (51,7)	43 (36,4)	55 (46,6)	35 (29,7)	19 (16,1)	41 (34,7)	5 (4,2)	20 (16,9)	13 (11,0)	4 (3,4)	26 (22,0)	19 (16,1)
	OR	1,070	0,803	0,873	1,602	1,343	1,065	0,487	1,020	0,619	0,246 ⁺	1,978	4,414
IMC Obesidade	Baixo Peso/ Normoponderal/ PO(ref)	47 (51,6)	34 (37,4)	40 (44,0)	24 (26,4)	11 (12,1)	31 (34,1)	5 (5,5)	15 (16,5)	9 (9,9)	5 (5,5)	17 (18,7)	12 (13,2)
	Obesidade	26 (51,0)	19 (37,3)	27 (52,9)	16 (31,4)	11 (21,6)	18 (35,3)	2 (3,9)	9 (17,6)	8 (15,7)	2 (3,9)	12 (23,5)	8 (15,7)
	OR	0,974	0,995	1,434	1,276	2,000	1,056	0,702	1,086	1,695	0,702	1,339	1,225
Refeições diárias	≥ 5 refeições (ref)	28 (43,8)	19 (29,7)	27 (42,2)	14 (21,9)	12 (18,8)	14 (21,9)	3 (4,7)	13 (20,3)	7 (10,9)	3 (4,7)	11 (17,2)	9 (14,1)
	< 5 refeições	45 (57,7)	34 (43,6)	40 (51,3)	26 (33,3)	10 (12,8)	35 (44,9)	4 (5,1)	11 (14,1)	10 (12,8)	4 (5,1)	18 (23,1)	11 (14,1)
	OR	1,753 ⁺	1,830 ⁺	1,442	1,786	0,637	2,907 ^{**}	1,009	0,644	1,197	1,099	1,445	1,003
Peças de fruta e hortícolas diárias	≥ 5 peças (ref)	31 (58,5)	22 (41,5)	27 (50,9)	16 (30,2)	8 (15,1)	19 (35,8)	4 (7,5)	8 (15,1)	9 (17,0)	2 (3,8)	11 (20,8)	5 (9,4)
	< 5 peças	42 (47,2)	31 (34,8)	40 (44,9)	24 (27,0)	14 (15,7)	30 (33,7)	3 (3,4)	16 (18,0)	8 (9,0)	5 (5,6)	18 (20,2)	15 (16,9)
	OR	0,634	0,753	0,786	0,854	1,050	0,910	0,427	1,233	0,483	1,518	0,968	1,946
METS/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
	Valor p	0,030	0,058	0,837	0,242	0,029	0,176	0,171	0,154	0,257	0,966	0,662	0,708
Min/sem	OR	1,001	1,001	1,001	1,000	0,999	1,000	1,001	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
	Valor p	0,115	0,064	0,831	0,178	0,037	0,294	0,129	0,246	0,307	0,835	0,663	0,976
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	12 (37,4)	11 (34,4)	16 (50,0)	7 (21,9)	8 (25,0)	11 (34,4)	1 (3,1)	8 (25,0)	4 (12,5)	0 (0,0)	11 (34,4)	6 (18,8)
	Nível moderado de AF	21 (30,0)	14 (33,3)	21 (50,0)	12 (28,6)	8 (19,0)	14 (33,3)	1 (2,4)	7 (16,7)	4 (9,5)	3 (7,1)	5 (11,9)	4 (9,5)
	Nível vigoroso de AF	48 (58,8)	28 (41,2)	30 (44,1)	21 (30,9)	6 (8,8)	24 (35,3)	5 (7,4)	9 (13,2)	9 (13,2)	4 (5,9)	13 (19,1)	10 (14,7)
	OR (1)	1,667	0,955	1,000	1,429	0,706	0,955	0,756	0,600	0,737	1,243E8	0,258 [*]	0,456
	OR (2)	2,381 [*]	1,336	0,789	1,596	0,290 [*]	1,041	2,460	0,458	1,068	1,010E8	0,451	0,747
Tabaco	Não (ref)	70 (51,9)	52 (38,5)	64 (47,4)	37 (27,4)	20 (14,8)	46 (34,1)	7 (5,2)	22 (16,3)	17 (12,6)	6 (4,4)	28 (20,7)	19 (14,1)
	Sim	3 (42,9)	1 (14,3)	3 (42,9)	3 (42,9)	2 (28,6)	3 (42,9)	0 (0,0)	2 (28,6)	0 (0,0)	1 (14,3)	1 (14,3)	1 (14,3)
	OR	0,696	0,266	0,832	1,986	2,300	1,415	0,948	2,055	0,874	3,583	0,637	1,018
HTA	Sem HTA (ref)	14 (58,3)	12 (50,0)	14 (58,3)	10 (41,7)	3 (12,5)	13 (54,2)	4 (16,7)	5 (20,8)	6 (25,0)	5 (20,8)	4 (16,5)	3 (12,5)
	Com HTA	59 (50,0)	41 (34,7)	53 (44,9)	30 (25,4)	19 (16,1)	36 (30,5)	3 (2,5)	19 (16,1)	11 (9,3)	2 (1,7)	25 (21,2)	17 (14,4)
	OR	0,714	0,532	0,582	0,477	1,343	0,371 [*]	0,130 ⁺	0,729	0,308 ⁺	0,066 ⁺⁺	1,344	1,178
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)	34 (63,0)	27 (50)	31 (57,4)	19 (35,2)	5 (9,3)	24 (44,4)	3 (5,6)	9 (16,7)	6 (11,1)	5 (9,3)	6 (11,1)	5 (9,3)
	Com Pré-DM	30 (49,2)	18 (29,5)	26 (42,6)	15 (24,6)	4 (6,6)	17 (27,9)	3 (4,9)	7 (11,5)	7 (11,5)	0 (0,0)	11 (18,0)	6 (9,8)
	Com DM	9 (33,3)	8 (29,6)	10 (37,0)	6 (22,2)	13 (48,1)	8 (29,6)	1 (3,7)	8 (29,6)	4 (14,8)	2 (7,4)	12 (44,4)	9 (33,3)
	OR (1)	0,569	0,419 [*]	0,551	0,601	0,688	0,483 [*]	0,879	0,648	1,037	0,000	1,760	1,069
	OR (2)	0,294 [*]	0,421 ⁺	0,436 ⁺	0,526	9,100 ^{***}	0,526	0,654	2,105	1,391	0,784	6,400 ^{**}	4,900 [*]
* Correlação com tendência de significado estatístico a p <0,10							**Correlação é estatisticamente significativa com p <0,01			+ ⁺ p<0,10 pelo teste exato de Fisher			
*Correlação é estatisticamente significativa com p <0,05							*** Correlação é estatisticamente significativa com p <0,001			+ ⁺ p<0,05 pelo teste exato de Fisher			
										+ ⁺ p<0,01 pelo teste exato de Fisher			
										+ ⁺ p<0,001 pelo teste exato de Fisher			

♂M (n=149)													
Variável	Categorias da variável	CT_R	CT_AR	LDL_R	LDL_AR	HDL_AR	não-HDL_R	não-HDL_AR	apoA1_AR	apoB_AR	apoB/apoA1	TG_R	TG_AR
Idade	OR	0,970	0,981	0,964	0,977	0,992	0,967	0,976	1,022	0,963	0,949	0,965	0,958
	Valor p	0,097	0,334	0,064	0,224	0,724	0,077	0,340	0,431	0,080	0,078	0,059	0,039
IMC EP	Baixo Peso/ Normoponderal (ref)	11 (50,0)	6 (27,3)	9 (40,9)	5 (22,7)	1 (4,5)	5 (22,7)	2 (9,1)	2 (9,1)	3 (13,6)	1 (4,5)	3 (13,6)	0 (0,0)
	PO/Obesidade	45 (35,4)	30 (23,6)	49 (38,6)	32 (25,2)	24 (18,9)	41 (32,3)	14 (11,0)	20 (15,7)	23 (18,1)	8 (6,3)	38 (29,9)	27 (21,3)
	OR	0,549	0,825	0,907	1,145	4,893 ^{††}	1,621	1,239	1,869	1,401	1,412	2,704	1,270 ^{††}
IMC Obesidade	Baixo Peso/ Normoponderal/PO (ref)	38 (38,8)	24 (24,5)	38 (39,2)	25 (25,5)	13 (13,3)	28 (28,6)	12 (12,2)	14 (14,3)	19 (19,4)	8 (8,2)	26 (25,5)	18 (18,4)
	Obesidade	18 (35,3)	12 (23,5)	20 (39,2)	12 (23,5)	12 (23,5)	18 (35,3)	4 (7,8)	8 (15,7)	7 (13,7)	1 (2,0)	15 (29,4)	9 (17,6)
	OR	0,861	0,949	1,019	0,898	2,012	1,364	0,610	1,116	0,661	0,225	1,154	0,952
Refeições diárias	≥ 5 refeições (ref)	12 (33,3)	6 (16,7)	12 (33,3)	7 (19,4)	5 (13,9)	10 (27,8)	5 (13,9)	6 (16,7)	5 (13,9)	1 (2,8)	13 (36,1)	9 (25,0)
	< 5 refeições	44 (38,9)	30 (26,5)	46 (40,7)	30 (26,5)	20 (17,7)	36 (31,9)	11 (9,7)	16 (14,2)	21 (18,6)	8 (7,1)	28 (24,8)	18 (15,9)
	OR	1,275	1,807	1,373	1,497	1,333	1,216	0,669	0,825	1,415	2,667	0,583	0,568
Peças de fruta e hortícolas diárias	≥ 5 peças (ref)	15 (34,1)	9 (20,5)	16 (36,4)	9 (20,5)	10 (22,7)	14 (31,8)	5 (11,4)	5 (11,4)	8 (18,2)	3 (6,8)	16 (36,4)	8 (18,2)
	< 5 peças	41 (39,0)	27 (25,7)	42 (40,0)	28 (26,7)	15 (14,3)	32 (30,5)	11 (10,5)	17 (16,2)	18 (17,1)	6 (5,7)	25 (23,8)	19 (18,1)
	OR	1,239	1,346	1,373	1,414	0,567	0,939	0,913	1,507	0,931	0,828	0,547	0,994
METS/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1	1,000
	Valor p	0,712	0,354	0,773	0,458	0,541	0,750	0,625	0,684	0,469	0,793	0,753	0,537
Min/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
	Valor p	0,865	0,379	0,785	0,491	0,790	0,685	0,627	0,911	0,436	0,762	0,701	0,604
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	24 (42,9)	15 (26,8)	27 (42,9)	17 (30,4)	8 (14,3)	18 (32,1)	7 (12,5)	9 (16,1)	10 (17,9)	3 (5,4)	14 (25,0)	7 (12,5)
	Nível moderado de AF	17 (35,4)	10 (20,8)	19 (39,6)	9 (18,8)	10 (20,8)	16 (33,3)	4 (8,3)	6 (12,5)	7 (14,6)	3 (6,3)	16 (33,3)	12 (25,0)
	Nível vigoroso de AF	15 (33,3)	11 (24,4)	15 (33,3)	11 (24,4)	7 (15,6)	12 (26,7)	5 (11,1)	7 (15,6)	9 (20,0)	3 (6,7)	11 (24,4)	8 (17,8)
	OR (1)	0,731	0,719	0,874	0,529	1,579	1,056	0,630	0,746	0,785	1,178	1,500	2,333
	OR (2)	0,667	0,884	0,667	0,742	1,105	0,768	0,875	0,962	1,150	1,262	0,971	1,514
Tabaco	Não (ref)	44 (36,1)	28 (23,0)	47 (38,5)	29 (23,8)	20 (16,4)	36 (29,5)	12 (9,8)	19 (15,6)	19 (15,6)	5 (4,1)	33 (27,0)	20 (16,4)
	Sim	12 (44,4)	8 (29,6)	11 (40,7)	8 (29,6)	5 (18,5)	10 (37,0)	4 (14,8)	3 (11,1)	7 (25,9)	4 (14,8)	8 (29,6)	7 (25,9)
	OR	1,418	1,414	1,097	1,350	1,159	1,405	1,594	0,678	1,897	4,070 ^{††}	1,136	1,785
HTA	Sem HTA (ref)	7 (43,8)	4 (25,0)	8 (50,0)	5 (31,2)	2 (12,5)	6 (37,5)	2 (12,5)	2 (12,5)	4 (25,0)	1 (6,)	5 (31,3)	3 (18,8)
	Com HTA	49 (36,8)	32 (24,1)	50 (37,6)	32 (24,1)	23 (17,3)	40 (30,1)	14 (10,5)	20 (15,0)	22 (16,5)	8 (6,0)	36 (27,1)	24 (18,0)
	OR	0,750	0,950	0,602	0,697	1,464	0,717	0,824	1,239	0,595	0,960	0,816	0,954
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)	19 (42,2)	13 (28,9)	19 (42,2)	13 (28,9)	5 (11,1)	15 (33,3)	7 (15,6)	5 (11,1)	12 (26,5)	3 (6,7)	12 (26,7)	6 (13,3)
	Com Pré-DM	26 (51,0)	18 (35,3)	27 (52,9)	19 (37,3)	4 (7,8)	21 (41,2)	5 (9,8)	4 (7,8)	10 (19,6)	4 (7,8)	11 (21,6)	9 (17,6)
	Com DM	11 (20,8)	5 (9,4)	12 (22,6)	5 (9,4)	16 (30,2)	10 (18,9)	4 (7,5)	13 (24,5)	4 (7,5)	2 (3,8)	18 (34,0)	12 (22,6)
	OR (1)	1,423	1,343	1,539	1,462	0,681	1,400	0,590	0,681	0,671	1,191	0,756	1,393
	OR (2)	0,358*	0,256*	0,401*	0,256**	3,459*	0,465	0,443	2,600*	0,224*	0,549	1,414	1,902
* Correlação com tendência de significado estatístico a p < 0,10		** Correlação é estatisticamente significativa com p < 0,01				†F p < 0,10 pelo teste exato de Fisher				††F p < 0,01 pelo teste exato de Fisher			
* Correlação é estatisticamente significativa com p < 0,05		*** Correlação é estatisticamente significativa com p < 0,001				†F p < 0,05 pelo teste exato de Fisher				†††F < 0,001 pelo teste exato de Fisher			

♀NM (n=361)													
Variável	Categorias da variável	CT_R	CT_AR	LDL_R	LDL_AR	HDL_AR	não-HDL_R	não-HDL_AR	apoA1_AR	apoB_AR	apoB/apoA1	TG_R	TG_AR
Idade	OR	1,045	1,046	1,056	1,043	1,016	1,055	1,058	1,002	1,042	1,050	1,031	1,052
	Valor p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,110	<0,001	<0,001	0,785	<0,001	<0,001	0,002	0,004
IMC EP	Baixo Peso/ Normoponderal (ref)	84 (48,3)	16 (9,2)	70 (40,2)	11 (6,3)	11 (6,3)	43 (24,7)	7 (4,0)	34 (19,5)	9 (5,2)	5 (2,9)	9 (5,2)	3 (1,7)
	PO/Obesidade	113 (60,4)	22 (11,8)	112 (59,9)	21 (11,2)	29 (15,5)	87 (46,5)	11 (5,9)	47 (25,1)	20 (10,7)	24 (12,8)	28 (15,0)	10 (5,3)
	OR	1,636*	1,317	2,219***	1,875	2,720**	2,650***	1,419	1,382	2,196*	4,997**	3,229**	3,220 ^{†F}
IMC Obesidade	Baixo Peso/ Normoponderal/ PO (ref)	148 (49,7)	31 (10,4)	134 (45,0)	22 (7,4)	24 (8,1)	88 (29,5)	15 (5,0)	56 (18,8)	18 (6,0)	12 (4,0)	23 (7,7)	10 (3,4)
	Obesidade	49 (77,8)	7 (11,1)	48 (76,2)	10 (15,9)	16 (25,4)	42 (66,7)	3 (4,8)	25 (39,7)	11 (17,5)	17 (27,0)	14 (22,2)	3 (4,8)
	OR	3,547***	1,077	3,916***	2,367 ^{†F}	3,887***	4,773***	0,943	2,843***	3,291**	8,808***	3,416**	1,440
Refeições diárias	≥5 refeições (ref)	94 (54,3)	12 (6,9)	87 (50,3)	12 (6,9)	16 (9,2)	58 (33,5)	6 (3,5)	35 (20,2)	11 (6,4)	8 (4,6)	17 (9,8)	6 (3,5)
	<5 refeições	103 (54,8)	26 (13,8)	95 (50,5)	20 (10,6)	24 (12,8)	72 (38,3)	12 (6,4)	46 (24,5)	18 (9,6)	21 (11,2)	20 (10,6)	7 (3,7)
	OR	1,018	2,153*	1,010	1,597	1,436	1,231	1,898	1,277	1,559	2,594*	1,092	1,076
Peças de fruta e hortícolas diárias	≥5 peças (ref)	78 (60,5)	15 (11,6)	72 (55,8)	14 (10,9)	19 (14,7)	50 (38,8)	7 (5,4)	29 (22,5)	14 (10,9)	13 (10,1)	14 (10,9)	3 (2,3)
	<5 peças	119 (51,3)	23 (9,9)	110 (47,4)	18 (7,8)	21 (9,1)	80 (34,5)	11 (4,7)	52 (22,4)	15 (6,5)	16 (6,9)	23 (9,9)	10 (4,3)
	OR	0,689*	0,836	0,714	0,691	0,576	0,832	0,867	0,996	0,568	0,661	0,904	1,892
METS/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
	Valor p	0,436	0,905	0,940	0,354	0,855	0,817	0,214	0,993	0,406	0,550	0,242	0,220
Min/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,999	1,000	1,000	1,000	1,000	0,999
	Valor p	0,366	0,999	0,750	0,411	0,734	0,713	0,204	0,742	0,440	0,651	0,265	0,205
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	54 (53,5)	11 (10,9)	53 (52,5)	12 (11,9)	9 (8,9)	38 (37,6)	7 (6,9)	21 (20,8)	8 (7,9)	6 (5,9)	12 (11,9)	5 (5,0)
	Nível moderado de AF	62 (53,9)	12 (10,4)	54 (47,0)	8 (7,0)	11 (9,6)	37 (32,2)	6 (5,2)	22 (19,1)	11 (9,6)	12 (10,4)	13 (11,3)	5 (4,3)
	Nível vigoroso de AF	81 (55,9)	15 (10,3)	75 (51,7)	12 (8,3)	20 (13,8)	55 (37,9)	5 (3,4)	38 (26,2)	10 (6,9)	11 (7,6)	12 (8,3)	3 (2,1)
	OR (1)	1,018	0,953	0,802	0,555	1,081	0,786	0,739	0,901	1,230	1,845	0,945	0,873
	OR (2)	1,102	0,944	0,970	0,669	1,636	1,013	0,480	1,353	0,861	1,300	0,669	0,406
Tabaco	Não (ref)	156 (54,9)	33 (11,6)	147 (51,8)	29 (10,2)	31 (10,9)	109 (38,4)	16 (5,6)	62 (21,8)	25 (8,8)	23 (8,1)	30 (10,6)	9 (3,2)
	Sim	41 (53,2)	5 (6,5)	35 (45,5)	3 (3,9)	9 (11,7)	21 (27,3)	2 (2,6)	19 (24,7)	4 (5,2)	6 (7,8)	7 (9,1)	4 (5,2)
	OR	0,934	0,528	0,777	0,356*	1,080	0,602 [†]	0,447	1,173	0,568	0,959	0,847	1,674
HTA	Sem HTA (ref)	115 (46,7)	17 (6,9)	102 (41,5)	12 (4,9)	18 (7,3)	60 (24,4)	5 (2,0)	48 (19,5)	10 (4,1)	6 (2,4)	14 (5,7)	3 (1,2)
	Com HTA	82 (71,3)	21 (18,3)	80 (69,6)	20 (17,4)	22 (19,1)	70 (60,9)	13 (11,3)	33 (28,7)	19 (16,5)	23 (20,0)	23 (20,0)	10 (8,7)
	OR	2,831***	3,009**	3,227***	4,105***	2,996**	4,822***	6,143***	1,660*	4,671***	10,000***	4,143***	7,714 ^{†F}
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)	138 (48,4)	21 (7,4)	129 (45,3)	17 (6,0)	23 (8,1)	83 (29,1)	9 (3,2)	56 (19,6)	13 (4,6)	12 (4,2)	17 (6,0)	5 (1,8)
	Com Pré-DM	49 (83,1)	14 (23,7)	44 (74,6)	13 (22,0)	12 (20,3)	37 (62,7)	7 (11,9)	19 (32,2)	14 (23,7)	13 (22,0)	13 (22,0)	3 (5,1)
	Com DM	10 (58,8)	3 (17,6)	9 (52,9)	2 (11,8)	5 (29,4)	10 (58,8)	2 (11,8)	6 (35,3)	2 (11,8)	4 (23,5)	7 (41,2)	5 (29,4)
	OR (1)	5,220***	3,911***	3,547***	4,455***	2908**	4,093***	4,128**	1,942*	6,509***	6,429***	4,455***	3,000
	OR (2)	1,522	2,694	1,360	2,102	4,746**	3,477*	4,089*	2,231	2,790	7,000**	11,035***	23,333***
* Correlação com tendência de significado estatístico a p <0,10		**Correlação é estatisticamente significativa com p <0,01					^{†F} p<0,10 pelo teste exato de Fisher			^{††F} p<0,01 pelo teste exato de Fisher			
*Correlação é estatisticamente significativa com p <0,05		*** Correlação é estatisticamente significativa com p <0,001					^{†F} p<0,05 pelo teste exato de Fisher			^{†††F} <0,001 pelo teste exato de Fisher			

NM (n=375)													
Variável	Categorias da variável	CT_R	CT_AR	LDL_R	LDL_AR	HDL_AR	não-HDL_R	não-HDL_AR	apoA1_AR	apoB_AR	apoB/apoA1	TG_R	TG_AR
Idade	OR	1,031	1,030	1,021	1,022	1,000	1,055	1,019	0,985	1,027	0,999	1,013	1,021
	Valor p	<0,001	<0,001	0,002	0,007	0,992	<0,001	0,028	0,045	0,001	0,880	0,084	0,056
IMC EP	Baixo Peso/ Normoonderal (ref)	60 (42,0)	6 (4,2)	77 (53,8)	13 (9,1)	19 (13,3)	42 (29,4)	10 (7,0)	30 (21,0)	14 (9,8)	9 (6,3)	14 (9,8)	3 (2,1)
	PO/ Obesidade	146 (62,9)	42 (18,1)	175 (75,4)	48 (20,7)	63 (27,2)	138 (59,5)	44 (19,0)	48 (20,7)	59 (25,4)	32 (13,8)	64 (27,6)	28 (12,1)
	OR	2,348***	5,047***	2,632***	2,609**	2,433**	3,530***	3,113**	0,983	3,142***	2,382*	3,510***	6,405**
IMC Obesidade	Baixo Peso/ Normoponderal/ PO (ref)	155 (50,7)	31 (10,1)	196 (64,1)	41 (13,4)	59 (19,3)	128 (41,8)	35 (11,4)	61 (19,9)	47 (15,4)	25 (8,2)	52 (17,0)	16 (5,2)
	Obesidade	51 (73,9)	17 (24,6)	56 (81,2)	20 (29,0)	23 (33,3)	52 (75,4)	19 (27,5)	17 (24,6)	26 (37,7)	16 (23,2)	26 (37,7)	15 (21,7)
	OR	2,760***	2,900**	2,418**	2,638**	2,093*	4,254***	2,942**	1,313	3,332***	3,393***	2,953***	5,035***
Refeições diárias	≥ 5 refeições (ref)	45 (44,6)	10 (9,9)	65 (64,4)	12 (11,9)	26 (25,7)	39 (38,6)	11 (10,9)	20 (19,8)	13 (12,9)	11 (10,9)	22 (21,8)	10 (9,9)
	< 5 refeições	161 (58,8)	38 (13,9)	187 (68,2)	49 (17,9)	56 (20,4)	141 (51,5)	43 (15,7)	58 (21,2)	60 (21,9)	30 (10,9)	56 (20,4)	21 (7,7)
	OR	1,773*	1,465	1,190	1,615	0,741	1,685*	1,523	1,088	1,898*	1,006	0,922	0,755
Peças de fruta e hortícolas diárias	≥ 5 peças (ref)	55 (57,9)	11 (11,6)	63 (66,3)	13 (13,7)	22 (23,2)	48 (50,5)	13 (13,7)	17 (17,9)	18 (18,9)	8 (8,4)	23 (24,2)	11 (11,6)
	< 5 peças	151 (53,9)	37 (13,2)	189 (67,5)	48 (17,1)	60 (21,4)	132 (47,1)	41 (14,6)	61 (21,8)	55 (19,6)	33 (11,8)	55 (19,6)	20 (7,1)
	OR	0,851	1,163	1,055	1,305	0,905	0,873	1,082	1,278	1,046	1,453	0,765	0,587
METS/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
	Valor p	0,175	0,006	0,235	0,038	0,173	0,817	0,075	0,094	0,075	0,432	0,897	0,665
Min/sem	OR	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
	Valor p	0,038	0,005	0,085	0,027	0,242	0,713	0,052	0,182	0,032	0,301	0,837	0,969
IPAQ	Nível leve de AF (ref)	59 (52,7)	12 (10,7)	74 (66,1)	17 (15,2)	33 (29,5)	53 (47,3)	15 (13,4)	32 (28,6)	21 (18,8)	14 (12,5)	24 (21,4)	12 (10,7)
	Nível moderado de AF	44 (48,9)	8 (8,9)	54 (60,0)	12 (13,3)	19 (21,1)	39 (43,3)	10 (11,1)	17 (18,9)	14 (15,6)	5 (5,6)	19 (21,1)	5 (5,6)
	Nível vigoroso de AF	103 (59,5)	28 (16,2)	124 (71,7)	31 (18,5)	30 (17,3)	88 (50,9)	29 (16,8)	29 (16,8)	28 (22,0)	22 (12,7)	35 (20,2)	14 (8,1)
	OR (1)	0,859	0,813	0,770	0,860	0,641	0,851	0,808	0,582	0,798	0,412	0,981	0,490
	OR (2)	1,322	1,609	1,300	1,268	0,502*	1,152	1,302	0,503*	1,220	1,020	0,930	0,734
Tabaco	Não (ref)	142 (55,0)	36 (14,0)	179 (69,4)	48 (18,6)	51 (19,8)	120 (46,5)	39 (15,1)	49 (19,0)	59 (22,9)	28 (10,9)	50 (19,4)	21 (8,1)
	Sim	64 (54,7)	12 (10,3)	73 (62,4)	13 (11,1)	31 (26,5)	60 (51,3)	15 (12,8)	29 (24,8)	14 (12,0)	13 (11,1)	28 (23,9)	10 (8,5)
	OR	0,986	0,705	0,732	0,547*	1,463	1,211	0,826	1,406	0,458*	1,027	1,309	1,055
HTA	Sem HTA (ref)	107 (46,7)	16 (7,0)	139 (60,7)	28 (12,2)	49 (21,4)	91 (39,7)	24 (10,5)	55 (24,0)	31 (13,5)	23 (10,0)	31 (13,5)	10 (4,4)
	Com HTA	99 (67,8)	32 (21,9)	113 (77,4)	33 (22,6)	33 (22,6)	89 (61,0)	30 (20,5)	23 (15,8)	42 (28,8)	18 (12,3)	47 (32,2)	21 (14,4)
	OR	2,402***	3,737***	2,217**	2,096**	1,073	2,368***	2,209**	0,592*	2,579***	1,260	3,032***	3,679**
DM e Pré-DM	Sem DM (ref)	119 (48,4)	20 (8,1)	153 (62,2)	30 (12,2)	53 (21,5)	104 (42,3)	26 (10,6)	57 (23,2)	35 (14,2)	23 (9,3)	47 (19,1)	15 (6,1)
	Com Pré-DM	72 (69,2)	23 (22,1)	85 (81,7)	26 (25,0)	20 (19,2)	64 (61,5)	24 (23,1)	14 (13,5)	31 (29,8)	12 (11,5)	24 (23,1)	12 (11,5)
	Com DM	15 (60,0)	5 (20,0)	14 (5,6)	61 (16,3)	9 (36,0)	12 (48,0)	4 (16,0)	7 (28,0)	7 (28,0)	6 (24,0)	7 (28,0)	4 (16,0)
	OR(1)	2,401***	3,209***	2,719***	2,400**	0,867	2,185**	2,538**	0,561*	2,560**	1,265	1,270	2,009*
	OR(2)	1,601	2,825*	0,774	1,800	2,048	1,260	1,612	1,289	2,344*	3,062*	1,647	2,933*
* Correlação com tendência de significado estatístico a p <0,10		**Correlação é estatisticamente significativa com p <0,01					* ^f p<0,10 pelo teste exato de Fisher			*** p<0,01 pelo teste exato de Fisher			
*Correlação é estatisticamente significativa com p <0,05		*** Correlação é estatisticamente significativa com p <0,001					* ^f p<0,05 pelo teste exato de Fisher			**** ^f <0,001 pelo teste exato de Fisher			